FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1965 Nº 719

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BERTHIER, Yves

Interne des Hôpitaux de PARIS
Né le 26 Juillet 1936 à BOULOGNE (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

TRAITEMENT DES FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES PAR CHOCS ELECTRIQUES EXTERNES

ETUDE DE 45 OBSERVATIONS

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR AGRÉGÉ Y. BOUVRAIN

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SOULIE

R. VEZIN – 48, rue de la Santé – PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1965 Nº

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BERTHIER, Yves

Interne des Hôpitaux de PARIS
Né le 26 Juillet 1936 à BOULOGNE (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

TRAITEMENT DES FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES PAR CHOCS ELECTRIQUES EXTERNES

ETUDE DE 45 OBSERVATIONS

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR AGRÉGÉ Y. BOUVRAIN

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SOULIE

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

15-12-63

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART d'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN — Gaston CORDIER

1er Assesseur — (Daniel BARGETON

2ème Assesseur — (Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1° - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a.- Professeurs titulaires :

	MM.
ANATOMIE	DELMAS (A.)
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	DELARUE (J.)
ANESTHESIOLOGIE	BAUMANN (J.)
BIOCHIMIE MEDICALE	JAYLE (M.F.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE ET AUX SPORTS	MALMEJAC (J.)
BIOLOGIE MEDICALE	FAUVERT (R.)
BIOPHYSIQUE MEDICALE	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
CANCEROLOGIE MEDICALE ET SOCIALE	BERNARD (J.)
CHIMIE PATHOLOGIQUE	SCHAPIRA (G.)
EMBRYOLOGIE	TUCHMANN (H.)
GERONTOLOGIE EXPERIMENTALE	N ...
HISTOIRE DE LA MEDECINE ET DE LA CHIRURGIE	JOANNON (P.)
HISTOLOGIE	GIROUD (A.)

MM.

HYGIENE ET MEDECINE PREVENTIVE	BOYER (J.)
MEDECINE DU TRAVAIL	DESOILLE (H.)
MEDECINE LEGALE	DEROBERT (L.)
MICROBIOLOGIE (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
PARASITOLOGIE	BRUMPT (L.C.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	LAURENCE (G.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	N ...
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE	MERKLEN (F.P.)
PATHOLOGIE MEDICALE	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
PATHOLOGIE RESPIRATOIRE	TURIAF (J.)
PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE GENERALES	DEPARIS (M.)
PHARMACOLOGIE	CHEYMOL (J.)
PHYSIOLOGIE	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE OBSTETRICALES	LEPAGE (F.)
RADIOLOGIE MEDICALE	DESGREZ (H.)
TECHNIQUE CHIRURGICALE ET CHIRURGIE EXPERIMENT.	CAUCHOIX (J.)
THERAPEUTIQUE	CONTE (M.)
THERAPEUTIQUE APPLIQUEE	LAMOTTE (M.)

b.- Professeurs à titre personnel :

ANATOMIE ANTHROPOLOGIQUE	OLIVIER (G.)
BIOCHIMIE MEDICALE	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
BIOLOGIE MEDICALE	BOURLIERE (F.)
PHARMACOLOGIE	LEVY (Melle J.)
PHYSIOLOGIE	DEJOURS (P.)
PHYSIQUE MEDICALE	(KELLERSHOHN (L.)
	(GOUGEROT (L.)
RADIOLOGIE MEDICALE	FISCHGOLD (H.)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a.- Professeurs titulaires :

CLINIQUE CARCINOLOGIQUE CHIRURGICALE (Necker)	REDON (H.)
CLINIQUE CARDIOLOGIQUE (Broussais)	SOULIE (P.)
CLINIQUES CHIRURGICALES (Beaujon)	LORTAT-JACOB (JL)
(Cochin)	LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu)	PATEL (J.)

MM.

CLINIQUES CHIRURGICALES (suite)	(Pitié)	CORDIER (G.)
	(Saint Antoine)	COSSET (J.)
	(Salpêtrière)	SICARD (A.)
	(Tenon)	OLIVIER (Cl.)
CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE & ORTHOPEDIQUE	(Enfants Malades)	FEVRE (M.)
CLINIQUE CHIRURGICALE ORTHOPEDIQUE & TRAUMATOLOGIQUE	(Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
CLINIQUE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE	(Broussais)	DUBOST (Ch.)
CLINIQUE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE	(Laënnec)	MATHEY (J.)
CLINIQUE ENDOCRINOLOGIQUE	(Pitié)	DECOURT (J.)
CLINIQUE DE GENETIQUE MEDICALE	(Enf.Malades)	LAMY (M.)
CLINIQUE GYNECOLOGIQUE		HUGUIER (J.)
CLINIQUE DES MALADIES CUTANEES & SYPHILITIQUES	(Saint Louis)	DEGOS (R.)
CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS	(Enf.Malades)	TURPIN (R.)
CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES	(Cl. Bernard)	MOLLARET (P.)
CLINIQUE DES MALADIES MENTALES & DE L'ENCEPHALE	(Sainte Anne)	DELAY (J.)
CLINIQUE DES MALADIES METABOLIQUES	(Necker)	HAMBURGER (J.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SANG	(Broussais)	MARCHAL (G.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTEME NERVEUX	(Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
CLINIQUES MEDICALES	(Broussais)	MILLIEZ (P.)
	(Broussais)	LENEGRE (J.)
	(Cochin)	BROUET (G.)
	(Hôtel Dieu)	BARIETY (M.)
	(Lariboisière)	SEZE (de) (S.)
	(Pitié)	DREYFUS (G.)
	(Saint Antoine)	KOURILSKY (R.)
	(Saint Antoine)	BOUDIN (G.)
CLINIQUE D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE	(Bichat)	DEBRAY (Ch.)
CLINIQUE MEDICALE INFANTILE DE PEDIATRIE SOCIALE	(Enfants Malades)	MARIE (J.)
CLINIQUE MEDICALE PROPEDEUTIQUE	(Broussais)	JUSTIN-BESANCON (L.)
CLINIQUE MEDICO-SOCIALE DU DIABETE SUCRE & DES MALADIES DE LA NUTRITION	(Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
CLINIQUE DE NEURO-CHIRURGIE	(Pitié)	DAVID (M.)
CLINIQUE NEUROLOGIQUE	(Salpêtrière)	GARCIN (R.)
CLINIQUES OBSTETRICALES	(Baudelocque)	LACOMME (M.)
	(Foch (Suresnes)	MERGER (R.)

	MM.
CLINIQUE OBSTETRICALE & GYNECOLOGIQUE (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE (Cochin)	OFFRET (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE (Lariboisière)	AUBRY (M.)
CLINIQUE DE PEDIATRIE ET DE PUERICULTURE (Saint Vincent de Paul)	N ...
CLINIQUE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE (Laënnec)	BERNARD (E.)
CLINIQUE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
CLINIQUE DE RHUMATOLOGIE MEDICALE ET SOCIALE (Cochin)	COSTE (F.)
CLINIQUE STOMATOLOGIQUE (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE (Vaugirard)	ROUX (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE MEDICALE (Saint Antoine)	LEMAIRE (A.)
CLINIQUE TOXICOLOGIQUE	GAULTIER (M.)
CLINIQUE UROLOGIQUE (Cochin)	ABOULKER (P.)
CLINIQUE CHIRURGICALE ORTHOPEDIQUE & TRAUMATOLOGIQUE	PADOVANI (P.)
SEMIOLOGIE MEDICALE	DOMART (A.)
SEMEIOLOGIE ET CLINIQUE CHIRURGICALES	POILLEUX (F.)
SEMEIOLOGIE TRAUMATIQUE ET ORTHOPEDIQUE	JUDET (R.)
CLINIQUE UROLOGIQUE (Necker)	COUVELAIRE (R.)
HYGIENE ET CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE (Trousseau)	N ...

b.- Professeurs à titre personnel :

HYDROLOGIE & CLIMATOLOGIE	GIBERTON (A.)
MALADIES INFECTIEUSES	BASTIN (R.)
MEDECINE	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	MADURO (R.)
PNEUMO-PHTISIOLOGIE	KREIS (B.)
RHUMATOLOGIE	DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES et MAITRES de CONFERENCES - AGREGES

	MM.
ANATOMIE	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) Pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) COUYCOU (Ch) Pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
ANESTHESIOLOGIE	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
BACTERIOLOGIE	BARBIER (P.) Pr.s.ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
BIOCHIMIE MEDICALE	BAULIEU (Et.) M.Conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) Pr.s.ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.Cl.) CONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.Cl.) NORDMANN (J.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE ET AUX SPORTS	PLAS (F.)
BIOLOGIE MEDICALE	BENHAMOU (J.P.) BOIVIN (P.)

	MM.
BIOLOGIE MEDICALE (suite)	HARTMANN (L.) Pr.s.ch.
CARCINOLOGIE	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
CARDIOLOGIE	HATT (P.Y.)
DERMATO-SYPHILIGRAPHIE	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
ELECTRO-RADIOLOGIE	HEITZ (F.) M.Conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
EMBRYOLOGIE	ROUX (CH.)
HEMATOLOGIE	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
HISTOLOGIE	COUJARD (R.) Pr.s.ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)
HYDROLOGIE	BESANSON (F.) CORNET (A.)
HYGIENE	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
MALADIES INFECTIEUSES	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
MALADIES METABOLIQUES	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)

	MM.
MEDECINE LEGALE	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
MEDECINE DU TRAVAIL	ALBAHARY (C.)
NEURO-CHIRURGIE	PERTUISET (B.)
NEURO-PSYCHIATRIE	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
OBSTETRIQUE	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C) THOYER-ROZAT (J.)
OPHTALMOLOGIE	AUBERT (Madame B.) BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
ORTHOPEDIE	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
PARASITOLOGIE	GOLVAN (Y) HO THI SANG (Melle)

	MM.
PARASITOLOGIE (Suite)	LAPIERRE (J.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	BARCAT (J.) BINET (J.P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	SCHNEIDER (J.)
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LOEPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.R.)
PATHOLOGIE MEDICALE	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.L.) BERNIER (J.J.)

	MM.
PATHOLOGIE MEDICALE (suite)	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CANIVET (J.)
	CARLOTTI (J.)
	CATINAT (J.)
	CHRETIEN (J.)
	CLOAREC (M.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	DEBRAY (J.)
	ETIENNE (J.P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	FUNCK-BRENTANO (J.L.)
	GRIVAUX (M.)
	HAZARD (J.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAGRUE (G.)
	LESOBRE (R.)
	LEVEQUE (B.)
	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NENNA (A.)
	NICK (J.)
	POULET (J.)
	ROYER (P.)
	TCHERDAKOFF (PH.)
	THIBAULT (Ph.)
	TOURNEUR (R.)
	VILLIAUMEY (J.)
	WOLFROMM (R.)
PEDIATRIE-PUERICULTURE	ALAGILLE (D.)
	ALISON (J.)
	CAMLORBE (P.)
	GORIN (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)

	MM.
PEDIATRIE-PUERICULTURE (suite)	LESTRADET (H.)
	MALLET (R.)
	MANDE (R.)
	MINKOWSKY (A.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	REY (J.)
	RIBIERRE (M.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)
PHARMACOLOGIE	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
PHYSIOLOGIE	BARRES (G.)
	DURAND (J.)
	GIRARD (Fr.) M. Conf.
	HUGELIN (A.)
	LAURENT (D.)
	SCHERRER (J.)Pr.s.ch.
	VASSEUR (B.)
PHYSIQUE MEDICALE	CHANTEUR (J.)
	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.) M.Conf.
	MILHAUD (G.)
	PAGES (J.Cl.)
	PELLERIN (P.)
	ROUCAYROL (J.C.) Pr. s. ch.
	TUBIANA (M.)M.Conf.
PNEUMO PHTISIOLOGIE	DECROIX (G.)
	ISRAEL (L.)
	MEYER (A.)
	RENAULT (P.)
	SORS (Ch.)
PSYCHIATRIE INFANTILE	DENIKER (P.)
	DUCHE (D.)
	FLAVIGNY (H.)
RADIOLOGIE MEDICALE	DUBOST (J.)
	LEFEBVRE (J.)
	MICHEL (J.R.)
RHUMATOLOGIE	MASSIAS (P.)

	MM.
STOMATOLOGIE	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) M. C. Agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
THERAPEUTIQUE	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
UROLOGIE	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent)

	MM.
ANATOMIE	DEBEYRE (J.)
CLINIQUE CHIRURGICALE	VERNE (J.M.)
CLINIQUE MEDICALE	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
CLINIQUE OBSTETRICALE	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE	DESVIGNES (P.)
CLINIQUE PEDIATRIQUE & PUERICULTURE	LAPLANE (R.)
CLINIQUE PSYCHIATRIQUE	BARUK (H.)
CLINIQUE UROLOGIQUE	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

BACTERIOLOGIE	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	RIDLER (J.) Pr.s.ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE :

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire Général de la Faculté M. LENA (J.)

Conseiller administratif Melle CHAINTREUIL (C.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque)
Conservateur du Musée d'Histoire) M.le Docteur HAHN
de la Médecine) (A.)

Conservateurs : Melles DUMAITRE (P.) LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)

Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
Melle LAURENT (H.), Dr. SCHILLER (J.)

- Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Femme,

A ma Mère,

A mes Filles,

A tous les miens,

A tous mes amis.

A mon Maître et Président de Thèse :

Monsieur le Professeur Pierre SOULIE,

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté,

Membre de l'Académie de Médecine,

Médecin de l'Hôpital Broussais,

Officier de la Légion d'Honneur,

Qui m'a accueilli pour le meilleur de mon Internat,

En témoignage de mon admiration
et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Yves BOUVRAIN,

Professeur Agrégé à la Faculté,

Médecin de l'Hôpital Lariboisière,

Qui m'a appris à aimer la Cardiologie,
m'a honoré de sa confiance en me
permettant ce travail,

En témoignage de ma reconnaissance
et de mon respect .

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat :

Docteur Raymond BERNARD In memoriam

Docteur Jacques MICHON

Docteur Pierre ABOULKER

Docteur Michel ALBEAUX-FERNET

Professeur Agrégé Yves BOUVRAIN

Docteur Raymond DUPUY

Internat :

Docteur Roger E V E N

Docteur Robert SCHWOB

Professeur Agrégé Jean CATINAT

Docteur Raymond DUPUY

Docteur Jean NOUAILLE

Professeur Jacques BOUSSER

Professeur Pierre SOULIE

Professeur Agrégé Yves BOUVRAIN

En témoignage de ma reconnaissance.

INTRODUCTION

FIBRILLATION ET DEFIBRILLATION VENTRICULAIRE

I.- LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE

C'est la disparition de la contraction ventriculaire ordonnée et synchrone, remplacée brusquement par des contractions partielles désordonnées et asynchrones de fibres myocardiques répondant à des stimulations nées dans les ventricules eux-mêmes.

La conséquence est la suppression de toute pulsion sanguine.

ASPECT CLINIQUE

Expression de l'arrêt circulatoire total et immédiat, c'est une syncope brutale : perte de connaissance complète avec abolition du pouls et de la pression artérielle ; le choc de pointe a disparu et le coeur est inaudible.

L'arrêt respiratoire est parfois immédiat, plus souvent retardé d'une à trois minutes. Il n'est pas rare d'observer quelques mouvements convulsifs.

Après l'apnée, est réalisé l'état de mort apparente.

Certaines F.V. cessent spontanément, réalisant une syncope de Morgagni-Adams-Stokes ; la plupart sont mortelles en quelques minutes en l'absence de traitement.

ASPECT ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

L'élément fondamental de la F.V. est l'existence d'une activité électrique continue qui supprime les repères habituels de l'E.C.G. (F. DESSERTENNE).

La F.V. est induite par une ou plusieurs extra-systoles. Elle débute souvent par une serie d'oscillations d'amplitude croissante jusqu'à un maximum réalisant le fuseau initial de désynchronisation (F. DESSERTENNE 101). Cet aspect est très particulier. Il a été retrouvé expérimentalement chez l'animal. Il n'est jamais réalisé par une salve d'extra-systoles.

Les ondes de la fibrillation peuvent avoir plusieurs aspects :

- fines trémulations très irrégulières ;
- ondes sinusoïdales plus amples, assez régulières ;
- association de fines trémulations et d'oscillations amples ;
- aspect de fuseau (décrit par DESSERTENNE) : ondes sinusoïdales d'amplitude croissante, puis decroissante de façon progressive, avec noeuds et ventres, reconnaissant une symétrie par rapport à l'ancienne ligne isoélectrique. Cet aspect est caractéristique et permet d'éliminer le diagnostic de tachycardie ventriculaire ou supra-ventriculaire.

En toute rigueur, la certitude exige l'enregistrement simultané de trois dérivations électrocardiographiques.

L'amplitude de la fibrillation est donc très variable (souvent inferieure à 1 millivolt, elle peut atteindre 4 millivolts en dérivations standards) .

La fréquence - lorsqu'elle peut être comptée - n'apparaît pas extrême (souvent voisine de 200).

La fin de la F.V. se fait habituellement par l'aspect de fines trémulations qui precèdent l'enregistrement d'une ligne isoélectrique, plus rarement par l'effilement d'un court fuseau ou encore quelques ondes larges diphasiques très espacées correspondant aux derniers foyers de contractions.

L'activité des oreillettes pendant la F.V. peut se poursuivre sur le mode sinusal ou être elle-même fibrillatoire. Il faut, en fait, des tracés privilegiés pour saisir l'activité électrique auriculaire.

Ces différents aspects de la F.V. ne comportent aucune valeur de diagnostic étiologique. Toutes les étiologies des F.V. peuvent réaliser l'un ou l'autre type.

En revanche, à l'aspect du tracé s'attache une certaine valeur pronostique.

Les grandes oscillations avec images de fuseaux sont l'aspect le plus favorable (elles correspondent à un myocarde bien oxygéné).

L'aspect de fines trémulations est, au contraire, le témoin d'un état de souffrance myocardique (anoxie ou plutôt accumulation de déchets métaboliques) - (76).

La défibrillation électrique réduit aisément le premier aspect et échoue souvent sur le deuxième aspect.

Il est d'ailleurs fréquent d'observer la succession de ces types électrocardiographiques : F.V. d'abord ample, puis progressivement dégradée en fines trémulations. Il n'est pas impossible, dans certains cas, d'obtenir le retour de fines trémulations à un aspect de grandes ondes.

ASPECT DU COEUR EN FIBRILLATION VENTRICULAIRE

Le coeur paraît animé de mouvements vermiculaires irréguliers, désordonnés et incessants : ce sont des trémulations musculaires sans contraction véritable. Dans la main, l'impression est celle d'un "paquet de vers grouillants".

Quatre stades successifs sont décrits depuis WIGGERS (7) pour la F.V. induite par une stimulation faradique directe :

- larges ondes propagées en tous sens, lentement ;
- contractions limitées de nombreuses aires myocardiques, de surface de plus en plus faible, aboutissant à l'
- activité vermiculaire d'une myriade d'aires élémentaires ;
- trémulations limitées à peine visibles à la surface d'un muscle distendu et atone.

Le parallélisme avec les stades électrocardiographiques est étroit (101).

LA FIBRILLATION VENTRICULLAIRE EST CONNUE DEPUIS PLUS D'UN SIECLE

- La première description semble due à HOFFA et LUDWIG, en 1850.

- PREVOST et BATTELI, en 1899, ont réalisé les premières fibrillations ventriculaires par application d'un choc en courant alternatif et par décharge de condensateur (1 ; 2) chez le chien, le cochon d'Inde, le lapin et le rat .

" Les courants à tension relativement basse de 120 à 20 volts et
" même dans quelques cas de 10volts provoquent ..... l'apparition
" immédiate de trémulations fibrillaires des ventricules du coeur...
" L'animal meurt donc de cette forme de paralysie du coeur avec
" chute immédiate de la pression. La respiration continue pendant
" quelques minutes. La respiration artificielle est alors sans ef-
" fet favorable, vu cette paralysie du coeur qui, chez le chien,
" est irrémédiable. "

- WIGGERS, en 1930, puis 1940, a décrit l'évolution de la F.V. sur le coeur du chien et soulève les problèmes pathogéniques qui ne sont pas encore entièrement élucidés (76 - 99 - 101).

II.- LA DÉFIBRILLATION VENTRICULAIRE

a.- Les premières défibrillations expérimentales datent de 1899.

PREVOST & BATTELLI écrivaient :

"On peut, en soumettant l'animal dont le coeur a été mis en "trémulations fibrillaires par un courant de faible tension, "voir ce coeur reprendre ses contractions ventriculaires si l'on "soumet l'animal à un courant de haute tension avant que quinze "secondes se soient écoulées.

"La respiration s'arrête ; mais, en entretenant la respiration "artificielle, il est souvent possible de sauver l'animal.

"Ce résultat est plus facile à obtenir chez le cochon d'Inde que "chez le chien, mais nous y sommes aussi parvenu chez le chien." (1)

Les mêmes auteurs ajoutent dans une note suivante :

"Quand on a laissé passer plus de quinze secondes après l'appa- "rition des trémulations fibrillaires, il faut recourir à un "massage plus ou moins prolongé du coeur, pour appliquer la "décharge d'une manière efficace et obtenir la cessation des "trémulations et le rétablissement des battements rythmiques "du coeur" (3).

Le premier schéma de réanimation dans la F.V. existait donc avant ce siècle.

b.- Les tentatives de défibrillations chimiques apparurent ensuite :

1904 : HALLION par le Cl K

1937 : BECK par la Procaïne

1963 : SMITH par la Procaïnamide (84)

1964 : EFFERT par l'Isopropylnoradrénaline (100).

c.- La défibrillation électrique s'est, en fait, progressivement imposée :

- Le premier succès chez l'homme date de 1947 (BECK : 10) Il s'agissait d'un garçon de 14 ans opéré pour une déformation thoracique sterno-costale. La F.V. fut réduite par un choc électrique appliqué directement sur le coeur. La guerison a été definitive.

- Aujourd'hui, les chirurgiens sont maîtres de la F.V. peropératoire (hypothermie - circulation extra-corporelle).

- Les premières F.V. "médicales" guéries l'ont aussi été par la technique à thorax ouvert.

- Mais, actuellement, depuis le massage cardiaque externe de KOUWENHOWEN, la defibrillation électrique à thorax fermé est devenue la methode la plus aisée.

Nous avons étudié

45 observations de fibrillations ventriculaire

traitées par chocs électriques externes transthoraciques dans le Service de Réanimation Cardiaque Médicale du Professeur Agrégé Y. BOUVRAIN.

- Ces observations s'étendent de Janvier 1963 à Février 1965, soit 49 mois.

a.- Pour ces observations, aucune distinction n'est apparue possible

. ni sur l'aspect clinique de la fibrillation,
. ni sur l'aspect électrocardiographique

(une seule F.V. évoluant peut prendre successivement les divers types électrocardiographiques).

Seule l'étiologie permet une distinction.

Nous avons ainsi séparé 7 groupes :

- F.V. de bloc auriculo-ventriculaire ..... : 11 cas
- F.V. d'insuffisance coronarienne ..... : 18 cas
- F.V. d'insuffisance cardiaque grave ..... : 3 cas
- F.V. d'intoxication digitalique ..... : 3 cas
- F.V. induites par l'Ajmaline ..... : 3 cas
- F.V. par électrocution accidentelle ..... : 1 cas
- F.V. provoquées par un choc électrique thérapeutique : 6 cas

Trois remarques doivent être faites :

1.- Une tachycardie ventriculaire a précédé la F.V. dans un certain nombre de cas, mais ne nous a jamais paru être l'étiologie véritable de la fibrillation dans nos observations.

2.- Il y a 45 observations de F.V. mais seulement 42 malades. En effet, 3 malades ont eu 2 fibrillations ventriculaires d'étiologie différente :

. le 1er cas : (obs. n° 11) est l'observation d'un flutter auriculaire idiopathique avec bradycardie ventriculaire traité par choc électrique externe. Le choc induit une F.V. qu'un contre-choc fait céder immédiatement.

Cinq semaines plus tard, alors que persiste le bloc auriculo-ventriculaire, survient une 2ème F.V. (également arrêtée d'ailleurs par un choc).

. le 2ème cas : (obs. n° 13) associe une F.V. provoquée par un choc et guérie également par un contre-choc et une F.V. (survenue le lendemain) succédant à une injection I.V. d'Ajmaline,

. le 3ème cas : associe une F.V. compliquant un bloc auriculo-ventriculaire, guérie par un choc et (3 semaines plus tard) une F.V. provoquée par un choc qui tentait de réduire une tachycardie ventriculaire.

Il n'est pas possible de lier, dans aucun des 3 cas, les deux F.V. dont les étiologies sont indiscutables et différentes .

3.- L'étiologie : "insuffisance coronarienne" ne groupe pas tous les infarctus myocardiques et ne comprend pas que des infarctus myocardiques ; en effet :

. certaines F.V. sont à rapporter à l'insuffisance coronarienne, même en dehors de la présence d'une nécrose myocardique électrique patente (5 cas sur les 18 du groupe) ;

. 3 malades à l'inverse ont eu un infarctus myocardique et à distance ont eu une F.V. indépendamment :

2 malades une F.V. induite par un choc ;

1 malade : une F.V. induite par une injection Ajmalino.

. De façon analogue, il existe dans le groupe des F.V. par insuffisance coronarienne quelques cas de troubles de conduction auriculo-ventriculaire : blocs complets ou partiels. La F.V. nous a paru relever, pour ces cas, de la nécrose myocardique et non pas du bloc (ces observations seront discutées).

Le classement étiologique peut donc être parfois délicat mais il apparaît comme le seul possible et aussi le plus important sous l'angle du pronostic.

b.- Les chocs utilisés :

- le plus fréquemment a été employé le courant alternatif : 50 périodes :

. avec des tensions variant de 450 à 1.200 volts
des durées de passage de 2/100 à 10/100 de sec.

. l'énergie $W = R I^2 t = \frac{V^2}{R} t$ varie donc largement.

Si l'on admet R = 250 ohms (BOUVRAIN & ZACOUTO) l'énergie en joules varie ici de 16,2 à 576. En fait, elle est le plus souvent de 60 à 150 joules.

- Dans un certain nombre de cas, a été utilisée une décharge de condensateur:

. capacités de 8, 20 ou 40 microfarads,
. tension de 2.000 à 4.000 volts,
. soit une énergie ($W = \frac{1}{2} C V^2$) de 50 à 320 joules.

- Dans de rares cas, il s'agit de courant oscillant :

. self (en serie) de 0,6 Henry
. capacité de 40 microfarads,
. tension de 3.000 à 4.000 volts.

c.- Résultats :

- l'echec d'un choc de défibrillation correspond :

. soit à la persistance de la F.V.
. soit à l'arrêt de toute activité électrique après le choc.

- le succès du choc correspond à la restauration de contractions ventriculaires synchrones et spontanées (d'emblée ou après une très brève pause) ;

. rythme sinusal (cas fréquent) ou autre rythme supraventriculaire (cas très rare)

. rythme ventriculaire : idioventriculaire lent (cas fréquent) ou tachycardie ventriculaire (assez rare).

Ces rythmes restaurés par le choc ne sont pas toujours les rythmes qui préexistaient à la F.V. (100).

Nous étudierons successivement :

- les observations cliniques de F.V.

- la défibrillation expérimentale,

- la technique de la défibrillation chez l'homme.

OBSERVATIONS CLINIQUES DE FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES

LES FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

Depuis plusieurs années, on sait que la syncope d'un malade porteur de bloc auriculo-ventriculaire peut être due :

. soit à une pause ventriculaire,
. soit à une fibrillation des ventricules (14, 17, 82).

La fréquence respective des deux causes de l'arrêt cardiaque (le plus souvent transitoire) est difficile à apprécier car la distinction ne peut se faire que sur l'enregistrement électrocardiographique réalisé pendant l'accident.

Il semble cependant que la fibrillation ventriculaire soit beaucoup plus rare.

Le caractère transitoire de la fibrillation des ventricules dans le bloc auriculo-ventriculaire est très spécial à cette étiologie. Cependant, la fibrillation peut se prolonger. Faute d'un traitement d'urgence, la mort survient alors en quelques minutes.

Les blocs auriculo-ventriculaires compliqués de F.V. prolongées, demandant une défibrillation électrique, constituent un groupe particulier, par le traitement nécessaire d'abord, par leur pronostic aussi, qui apparaît spécialement sévère.

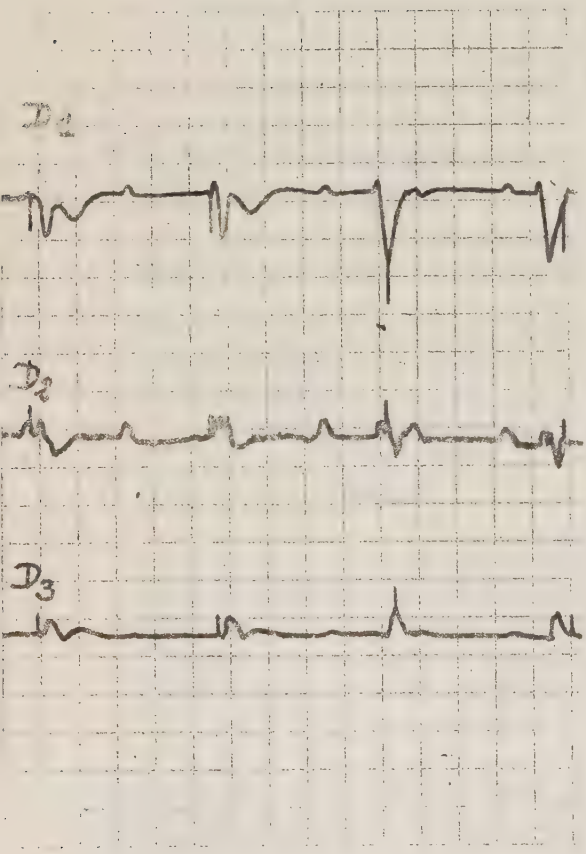
I.- ONZE MALADES FONT L'OBJET DE CETTE ETUDE

. 5 femmes

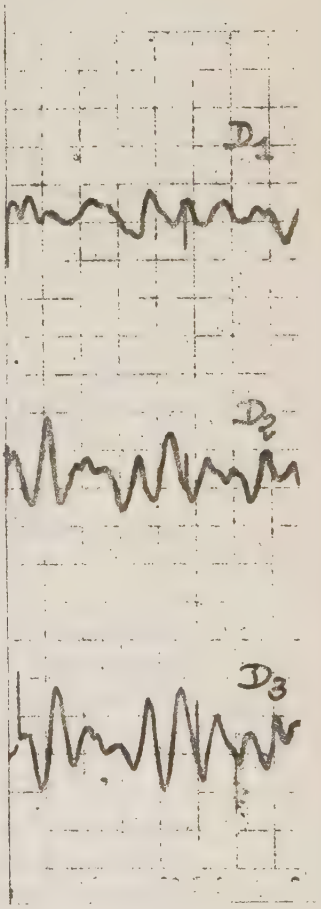
. 6 hommes.

- le plus jeune a 49 ans,
- le plus âgé : 77 ans ;
- "l'âge moyen" est 68 ans.

OBSERVATION N° 19



① rythme électrocentraîné
(stimulateur intracorporel)
avec interférences



② F.V.

Les spikes du stimulateu
sont toujours visibles.

2.- LE BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE :

Le début du trouble du rythme n'est, le plus souvent, appréciable que par le début des manifestations cliniques. Ainsi apprécié, le bloc apparaît :

- récent : 6 fois : syncopes apparues depuis : 4 jours - 6 jours - 10 jours - 3 semaines - 5 mois et 6 mois ;
- ancien : 4 fois : connu depuis 1 an - 2 ans - 5 ans et 13 ans ; mais les syncopes ne datent que de quelques jours : 2 fois ; quelques mois : 2 fois.

La F.V. grave semble donc compliquer les blocs auriculo-ventriculaires recents ou récemment troubles.

- un cas est particulier : sur un bloc auriculo-ventriculaire connu depuis 3 ans, un état de mal syncopal a fait prendre la decision de pose d'un stimulateur intra-corporel un mois auparavant (obs. n° 19, M. PAM...) . La F.V. est survenue sur le rythme électro-entraîné, fait qui est extrêmement rare.

3.- "L'ANNONCE" DE LA F.V.

Dans la majorité des cas, la survenue de la F.V. est précedée de troubles du rythme qui, dans une certaine mesure, permettent de la redouter :

a.- Dans une observation , la F.V. survient brutalement sans aucun trouble prémonitoire : il s'agit du cas très particulier de F.V. chez un malade porteur d'un stimulateur intra-corporel.

OBSERVATION Nº 19 - M. PAM... 77 ans

- bloc auriculo-ventriculaire complet reconnu en 1961 lors des premières syncopes (par pauses cardiaques) appareillé par stimulateur intra-corporel le 3 Mars 1964, au décours d'une periode d'état de mal syncopal. Le rythme électro-entraîné

est normal pendant 40 jours, puis survient une syncope brutale avec arrêt circulatoire et, malgré le massage, arrêt respiratoire 5 minutesplus tard. Le massage est poursuivi, la respiration reparaît et 2 minutes après, le pouls spontané.

- L'E.C.G. alors enregistré révèle le rythme électro-entraîné apparemment normal rarement coupé de complexes QRS spontanés.

- l'origine de la syncope ne peut être connue avec certitude.

- 5 heures plus tard : 2ème syncope identique. Le massage immédiat permet l'entretien d'une respiration spontanée. L'E.C.G. déroule, 2 minutes plus tard, une F.V.

- le choc est appliqué sans retard (300 volts $4/100^{s}$) ; on choisit une faible énergie en raison du stimulateur intra-corporel. Ce choc échoue. On tente un 2ème choc 750 volts $4/10^{s}$: la F.V. cède et le rythme électro-entraîné reprend, vite efficace. Quelques minutes plus tard, la conscience est normale.

- le lendemain, une 3ème syncope survient résolutive sous massage avant le choc prévu.

- Malheureusement, le malade décède quelques jours plus tard d'infection respiratoire.

b.- Dans 5 observations, existaient , dans la semaine ou les jours précédant la F.V., des troubles du rythme, témoins d'une hyperexcitabilité myocardique.

Deux observations sont très caractéristiques :

O B S E R V A T I O N Nº 2 - Mme BEL... 72 ans

- La malade est adressée dans le Service le 30 Janvier 1963 pour un bloc auriculo-ventriculaire avec tachycardie ventriculaire ; la conscience est normale, mais l'E.C.G. particulièrement inquiétant : sur un fond de rythme idio-ventriculaire voisin de 40, surviennent des complexes QRS constamment variables traduisant un stimulus ventriculaire , tantôt droit, tantôt

gauche et de nombreuses salves de tachycardie ventriculaire de 10 à 20 secondes. Au cours de ces accès tachycardiques, s'observent parfois de grandes ondes supprimant toute ligne isoélectrique et répondant tantôt à un aspect dit de "flutter ventriculaire" (10), tantôt à une fibrillation ventriculaire - leur durée est très brève : de 1 à 2 secondes - lors des accès paroxystiques, il n'y a pas de modification de la conscience mais le pouls disparaît et la tension artérielle est imprenable - en même temps, une douleur angineuse survient.

- L'association d'Hydroxyzine et d'Ajmaline per os s'avère impuissante à prévenir ces accès tachycardiques et n'obtient qu'un ralentissement du rythme idio-ventriculaire à 25. Quelques heures plus tard, surviennent de brèves pauses puis une pause prolongée avec coma. Le coeur ne repart qu'après 10 minutes de massage. On décide alors la mise en place d'une sonde endo-cavitaire pour entraînement électrosystolique interne. Celle-ci est d'emblée efficace à 9 volts, réglée à 60 impulsions/minute. La F.V. s'observera quelques heures plus tard, lors d'un arrêt de l'entraînement de la sonde.

OBSERVATION Nº 28 - M. AGE... 73 ans

- Pouls lent permanent connu depuis 5 ans, non traité, sans syncope jusqu'au 18 Septembre 1964. Ce jour-là, 2 syncopes à l'emporte-pièce surviennent à domicile et une 3ème chez le médecin. Le malade est adressé dans le Service, le transport effectué sous perfusion d'Isopropylnoradrénaline. Une 4ème syncope également résolutive survient dans l'ambulance.

- A l'arrivée, on constate que la perfusion ne fonctionne plus : le pouls est à 30 ; la reprise de l'Isopropylnoradrénaline accélère le rythme à 70 ; la tension artérielle est alors à 18/3.

- Dix minutes après : salves de tachycardie ventriculaire ; puis extra-systoles ventriculaires polymorphes. Devant cet aspect électrique préfibrillatoire, on adjoint au traitement 4 ampoules d' Ajmaline (dans 500 ml. de serum glucose). L'E.C.G. conserve de fréquentes salves de tachycardie ventriculaire polymorphes. L'accélération de l'Isopropylnoradrénaline ne change rien. La mise en place d'une sonde endo-cavitaire est alors décidée. Deux syncopes ont lieu pendant le cathétérisme, qui est difficile en raison d'une veine cave supérieure gauche.

Lors de ces syncopes, le tracé est intermédiaire entre tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire avec l'aspect clinique de l'arrêt cardiaque.

Outre ces deux observations, il existait, dans 3 cas, des extra-systoles ventriculaires polymorphes nombreuses associées :

. une fois à une tachycardie ventriculaire récidivante ;
. une fois à une fibrillation ventriculaire transitoire.

- Dans un cas de bloc instable avec syncopes, l'E.C.G. avait enregistré, lors d'une perte de conscience, une F.V. résolutive.

- Dans 3 cas, seulement, la nature des syncopes était imprécise et l'E.C.G. ne révélait pas de trouble d'hyperexcitabilité myocardique.

La dernière observation est très particulière : c'est celle d'un flutter auriculaire idiopathique ancien, pour lequel de récentes syncopes avaient fait tenter la régulation par choc électrique. Ce choc avait provoqué une 1ère F.V. (obs.n° 11) vite réduite par un 2ème choc. Une 2ème F.V. "spontanée" est apparue ultérieurement.

c.- Ainsi, les F.V. graves des blocs auriculo-ventriculaires ne surviennent pas inopinément mais - dans la majorité des cas - sont précédées de troubles du rythme témoignant de l'hyperexcitabilité myocardique (extra-systoles ventriculaires nombreuses - tachycardie ventriculaire - F.V. résolutive).

A l'opposé des F.V. d'étiologie coronarienne, la F.V. du bloc auriculo-ventriculaire peut donc, dans une certaine mesure, être prévue.

4.- L'APPLICATION DU CHOC ELECTRIQUE DE DÉFIBRILLATION

Celui-ci a été appliqué d'emblée dans 6 cas, après quelques minutes de massage 4 fois, une seule fois (en milieu chirurgical) après thoracotomie (le diagnostic de fibrillation ventriculaire n'ayant pas été fait).

Le succès du choc est, pour les F.V. sur bloc, l'obtention immédiate du rythme idio-ventriculaire antérieur : il est à remarquer que, dans les 6 chocs immédiats, ce succès est obtenu 5 fois.

Dans les 4 cas où un massage a précédé le choc, il n'y a eu aucun rétablissement d'emblée du rythme idioventriculaire, mais 2 persistances de F.V. et 2 pauses électriques. Dans le premier cas, un 2ème choc rapide a rétabli le rythme idioventriculaire. Les pauses électriques ont évolué :

- 1 fois spontanément en rythme idioventriculaire ;
- 1 fois vers la rechute de la F.V. qu'un nouveau choc a fait disparaître.

Par conséquent :

Pour la première F.V. : dans tous les cas sauf un, le rythme idioventriculaire (ou électro-entraîné) a été rétabli après un ou deux chocs.

L'échec du choc de défibrillation est donc très rare lorsque la F.V. survient sur un bloc auriculo-ventriculaire.

Les 11 malades ont eu, au total, une quarantaine de F.V. traitées par choc, 6 seulement n'ont pas disparu lors du choc initial.

Il n'y a que deux échecs vrais qui sont des pauses cardiaques irrécupérables, survenues après le choc (Obs. N° 26 et 41).

L'observation suivante souligne à la fois la facilité de la réduction et le caractère transitoire de la "guérison", sans cesse contredite par la rechute fibrillatoire. La solution définitive n'appartient pas au choc.

OBSERVATION Nº 35 - Mme DES... 75 ans

- Pendant 3 semaines : très fréquentes pertes de conscience avec plusieurs chutes chaque jour.

- Le 29 Novembre 1964 : perte de conscience très prolongée ; le malade est admise à l'Hôpital Rotschild en coma profond, avec hémiplégie gauche - le pouls est à 30 . Deux arrêts cardiaques pendant l'examen nécessitent un massage externe.

- La malade est adressée dans le service le lendemain.

- Le coma a disparu, l'hémiplégie gauche aussi. Le pouls est à 44 régulier, la tension artérielle à 17/5 . Sur le tracé le bloc auriculo-ventriculaire est partiel : 2/1. L'Isopropylnoradrénaline est prescrit per os et I.V.

- Le 1er Décembre, brusquement, cyanose, râles et mouvements convulsifs. Massage et bouche à bouche immédiats, puis oxygénothérapie sont entrepris.

- Les battements cardiaques reprennent 2 minutes après. Sur le tracé, les complexes QRS sont larges , polymorphes ; la dissociation auriculo-ventriculaire est complète ; le rythme ventriculaire à 45.

- Quelques heures plus tard, le tracé montre de nombreuses extra-systoles polymorphes, puis une courte F.V. qui se réduit spontanément.

- Une F.V. plus longue cède après quelques minutes de massage. Dans l'heure suivante, 10 F.V. prolongées sont réduites par chocs électriques (450volts $2/100^{s}$) régulièrement efficaces d'emblée.

- Une sonde endo-cavitaire est alors mise en place ; elle est efficace (4 volts) . Aucune F.V. n'apparaît ensuite.

- Un stimulateur intra-corporel prend le relais de l'entraînement quelques heures plus tard et permet une guérison définitive.

5.- Les Paramètres du Choc

Le courant alternatif 50 périodes a été utilisé 10 fois avec des voltages variables de 300 à 900 volts et des durées de passage de 2 à 10/100^{s} .

La décharge de condensateur a été utilisée une fois (avec 4.000 volts et 40 microfarads).

Nous reverrons le probleme des paramètres du choc qui n'est pas spécial aux F.V. des blocs auriculo-ventriculaires.

6.- Evolution Secondaire

La F.V. arrêtée, l'évolution est dominée par le danger de rechute. Singulièrement fréquente, elle est apparue 8 fois sur les 11 cas (Encore, faut-il dire qu'un décès rapide par pause cardiaque est survenu dans 2 des 3 cas sans rechute de fibrillation).

La rechute de F.V. est apparue en quelques minutes 3 fois;dans l'heure suivante, 1 fois ; dans les 24 heures, 3 fois ; à la 48ème heure : 1 fois.

Un grand nombre de rechutes de F.V. sont bien sûr éphémères, résolutives spontanément (ou sous massage et oxygénation) ; un certain nombre cependant a nécessité un nouveau choc.

Au total : 55 chocs ont dû être appliqués.

L'observation suivante est un autre exemple de la succession de ces F.V., de la facilité de leur guérison temporaire, comme de la difficulté de leur prévention.

OBSERVATION Nº 30 - Mme CHE... 66 ans

est hospitalisée à l'Hopital Saint Antoine le 26/9/64 pour syncopes et convulsions

- L'E.C.G. découvre une dissociation auriculo-ventriculaire complète, avec bradycardie à 40. Malgré l'Isopropylnoradrénaline I.V. prescrit, les syncopes se reproduisent.

- La malade est transférée à la Salle Rabelais, le 2 Octobre. L'origine des syncopes est incertaine : pause ou F.V. ? L'existence de nombreuses extra-systoles polymorphes sur le tracé plaide en faveur de la fibrillation. L'E.C.G. est suivi sur l'électrocardioscope et l'Isopropylnoradrénaline poursuivi.

- Peu après, apparaît une syncope qui correspond bien à une F.V. Le massage externe est entrepris ; le tracé électrique déroule alors les ondes P isolées; le massage semblant peu efficace, on le remplace par un entraînement électrique externe. Le rythme idio-ventriculaire réapparaît vite, puis la conscience, normale.

- Une sonde endocavitaire est mise en place. Son entraînement est efficace. Toutefois, quelques brèves syncopes surviennent encore. Au cours de l'une d'elles, sont observées sur l'oscilloscope, les ondes d'une F.V. La résolution spontanée survient 10 secondes après.

- L'isopropylnoradrénaline est alors arrêté, remplacé par l'Adrénaline.

- Une F.V. plus longue est traitée à la 30ème seconde par un choc électrique (900 volts 2/100s) avec succès.

- l'E.C.G. enregistre ensuite quelques extra-systoles ventriculaires (1 toutes les 2 ou 3 minutes) et, plus rarement, un spike n'entraînant pas.

- Pendant les 24 heures suivantes, 13 nouvelles F.V. surviendront toujours précédées d'une augmentation de fréquence des extrasystoles et parfois de quelques spikes inefficaces. Ces 13 F.V. sont traitées par chocs électriques, moins d'une minute après leur début et avant l'arrêt respiratoire.

- Paramètres de ces chocs : 900^{volts} $2/100^{s}$ en courant alternatif.

- Tous ces chocs sont d'emblee efficaces.

- Pendant la même période, quelques très brèves F.V. sont aussi survenues, disparaissant avant l'application prevue du choc.

- L'Ajmaline ayant ainsi fait la preuve de son impuissance à prevenir les récidives fibrillatoires, on la remplace par Pronestyl per os.

- Peu après, survient un arrêt de l'entraînement électrosystolique endo-cavitaire et une pause complète.

- Massage, intubation, puis ventilation avec bonne oxygénation sont réalisés. Une perfusion de Tham est faite. Mais, ni le massage, ni l'Isopropylnoradrénaline, ni l'entraînement électrique externe ne permettent de maintenir des battements efficaces. La réanimation est abandonnée 1 heure 30 après la pause de la sonde endocavitaire.

En résumé :

Efficacité régulière des chocs sur les F.V. ; rechutes incessantes de ces fibrillations malgré l'Isopropylnoradrénaline, l'Ajmaline, le Pronestyl. Décès par pause irrécupérable lors d'une panne de l'entraînement électrosystolique.

7.- La Prévention des Rechutes

Contrairement aux F.V. d'autres étiologies , la F.V. auriculo-ventriculaire peut, dans une certaine mesure, être prévenue.

a.- L'ENTRAINEMENT ELECTROSYSTOLIQUE PAR SONDE ENDOCAVITAIRE :

Une sonde endocavitaire pour entraînement électrosystolique a été placée dans 5 cas : . 3 fois avant la F.V.
. 2 fois après.

Dans les 3 observations (n° 2, 28, 30) où la sonde a été placée précocement, la survenue d'une F.V. nécessitant un choc électrique, semble une preuve d'échec de ce traitement preventif.

- Dans le 1er cas (Obs. n° 2) :

La F.V. est apparue 4 heures après l'arrêt inexpliqué de l'entraînement endocavitaire. C'est un échec technique de la sonde, dont la vérification anatomique a révélé la cause : l'extrémité de la sonde avait perforé la paroi antérieure du ventricule droit - ce type d'accident ne s'est jamais reproduit depuis l'utilisation de sondes souples (95).

- Le 2ème cas (Obs. n° 28) :

Est un échec vrai de l'entraînement électrosystolique - dont le fonctionnement correct n'a pas empêché la survenue de nombreuses fibrillations.

- Le 3ème cas :

Est voisin , l'entraînement était presque normal, extra-systoles et F.V. n'en sont pas moins survenues.

Deux autres cas, au contraire, sont à l'actif de l'entraînement électrosystolique par sonde (obs. n° 5 et 35). Dès la mise en route de l'entraînement, les F.V. disparaissent.

- Dans le 1er cas : 3 F.V. avaient du être réduites par choc électrique ;

- dans le 2ème cas : 10 F.V. en l'espace d'une heure n'avaient cédé que grâce au choc.

Cette courte expérience n'est peut-être pas probante. En réalité, l'intérêt du rythme électroentraîné pour prevenir les rechutes de F.V. a été confirmé dans d'autres observations (Y. BOUVRAIN 95) où les fibrillations , bien que nombreuses, n'avaient pas nécessité de choc defibrillant.

b.- LE STIMULATEUR INTRACORPOREL :

De la même façon, le rythme électroentraîné du stimulateur intracorporel apparaît comme le meilleur traitement préventif de la F.V.

OBSERVATION Nº 32 - Mme BOU... 71 ans

- Dissociation auriculo-ventriculaire connue depuis 5 mois, découverte à l'occasion des premières syncopes. Pendant 4 mois, le bloc est parfaitement supporté. Il y a d'ailleurs alternance de bloc complet avec rythme idioventriculaire à 40 et de bloc partiel de type 2/1 avec rythme ventriculaire voisin de 50.

- Le 6 Octobre : syncope avec chute, la malade est hospitalisée. Le premier tracé montre un rythme ventriculaire à 40 dissocié des oreillettes qui battent à 95. Par instants, s'observent des captures ventriculaires. L'Isopropylnoradrénaline est prescrit I.V., puis per os.

- Dans la nuit, brusque arrêt cardiaque par F.V.

- Le choc est appliqué sans aucun retard (450 ^{volts} 2/100^{s}). Il est efficace et le tracé montre de nouveau le bloc complet : les oreillettes à 100 ; les ventricules très lents à 20 avec 2 types de complexes QRS.

- La conscience réapparaît lentement, la malade se plaint de douleur thoracique. La tension artérielle est à 12/6.

- Quelques heures plus tard, nouvelle F.V. ; 2ème choc identique : 2ème succès.

- A 8 heures : 3ème F.V. ; le choc (450^{volts} $2/100^{3}$) n'obtient pas la réduction. Il est renouvelé et redonne le rythme idio-ventriculaire antérieur.

- La pose d'un stimulateur intracorporel est demandée en urgence et réalisée sans incident.

- Au 15ème jour, s'observe un syndrome post-pericardotomie avec fièvre, douleurs cervico-thoraciques qui cèdent au traitement corticoïde.

- Au 19ème jour. après l'intervention, survient une péritonite par perforation vésiculaire (lithiase). La cholécystectomie est faite. Ses suites sont simples .

- Un mois plus tard, le malade paraît guérie. L'électroentraînement est parfait. Aucune F.V., aucune syncope ne s'est produite après la mise en place du stimulateur intracorporel.

Dans 3 autres observations, le stimulateur incorporé a marqué de la même façon le terme des F.V. et a permis 2 fois la guérison complète.

Dans le groupe des blocs auriculo-ventriculaires avec F.V. éphémères (non traitées par choc), la pose d'un stimulateur intracorporel a très régulièrement aussi marqué le fin de ces F.V.

8.- RÉSULTAT FINAL

Il apparaît sévère, puisque sur 11 malades, 2 seulement sont actuellement vivants.

En réalité, un des décès (obs. n° 28) est survenu 2 mois après l'arrêt de la F.V. d'une cause parfaitement indépendante du trouble du rythme (hémorragie digestive) .

Il y a donc 3 succès sur 11 cas.

L'analyse des décès permet de montrer le rôle exact de la fibrillation.

OBSERVATION N° 2 :

Le mort est due à la perforation de la paroi ventriculaire par la sonde d'électroentraînement. C'est un accident de technique et non un échec vrai de la défibrillation.

OBSERVATION N° 11 :

Le décès est survenu par panne d'électrode du stimulateur intracorporel (à l'autopsie : péricarde épaissi, très inflammatoire sous une électrode).

OBSERVATION N° 19 :

Le décès est survenu 8 jours après la F.V. de surinfection pulmonaire. Les difficultés respiratoires existaient depuis un mois (inaugurées par une embolie pulmonaire dans les jours qui ont suivi la pose du stimulateur intracorporel). Le rôle de la réanimation et du choc électrique de défibrillation est certainement accessoire dans cette évolution fatale.

OBSERVATION N° 22 :

Le décès est survenu 2 heures après la réduction de la F.V. dû à une pause ventriculaire irrécupérable.

OBSERVATION N° 26 :

Ici, le choc est un échec. Il a permis de réduire la F.V., mais laisse une pause complète irrécupérable.

OBSERVATION N° 30 :

Décès par panne de l'entraînement électrolytique interne dans l'heure suivant la dernière F.V.

OBSERVATION N° 41 :

Bloc auriculo-ventriculaire découvert en même temps qu'un coma diabétique grave. Le choc appliqué pour la F.V. laisse une pause électrique définitive.

Causes du décès	Nombre de cas	Observations
- échec du choc électrique (pause définitive après le choc)	2	N° 26 & 41
- Décérébration	1	N° 5
- Panne de l'entraînement :		
. du stimulateur	1	N° 11
. de la sonde	1	N° 30
- Accident de sonde	1	N° 2
- Pause cardiaque	1	N° 22
- Cause intercurrente	1	N° 19
- Guerisons	3	N° 28, 32 & 35
	11	

L'OBSERVATION N° 5 est l'exemple du succes technique "pur et insuffisant".

Monsieur BOU ... 63 ans.

- Première syncope en Avril 1962 - Découverte du bloc auriculo-ventriculaire un an plus tard, lors de la réapparition de syncopes. Le malade est hospitalisé le 5 Juin en raison de la persistance des malaises.

- Pendant quelques jours, les syncopes sont nombreuses , puis sous perfusion d'Aloudrine, le rythme spontané est régulier pendant 6 jours - avec toutefois quelques extrasystoles ventriculaires.

- le 17 Juin, syncope précédée d'un cri : il y a arrêt cardiaque et respiratoire. Le massage est immédiat et efficace, il ne peut être relayé par l'entraînement électrique externe. L'E.C.G. révèle la F.V.

- Un choc est tenté 450^{volts} $6/100^{s}$; le tracé se déroule ensuite isoélectrique. Le massage est repris. L'E.C.G. revèle peu après une rechute de F.V. Le 2ème choc arrête la fibrillation, laissant encore un tracé plat. Le massage doit être poursuivi 3/4 d'heure.

- Une 3ème F.V. survient alors , également réduite par choc - 1/4 d'heure plus tard, le rythme idioventriculaire reparaît sous injection lente d'Isopropylnoradrénaline.

- Cependant, le malade reste dans un coma profond avec des troubles respiratoires qui obligent à la trachéotomie avec respiration assistée.

- Un entraînement électrosystolique par sonde endocavitaire est décidé. Il est réalisé et efficace.

- Malgré une transitoire réapparition de la conscience, l'état du malade reste très grave : paraplégie flasque, oligurie et azotémie croissante. La mort survient 3 jours plus tard alors que l'entraînement électrosystolique fonctionnait toujours parfaitement.

Le décès est donc dû ici aux lésions survenues lors des arrêts cardiaques et, en dépit d'un fonctionnement cardiaque ultérieur normal sous entraînement électrique (observation publiée : 83).

AU TOTAL :

Dans 2 cas seulement sur les 8 décès, l'échec est directement imputable à l'insuccès de la défibrillation électrique (obs. N° 26 et 41) : les contractions ventriculaires n'ayant pas repris après le choc défibrillant.

La fibrillation ventriculaire du bloc auriculo-ventriculaire est sans doute l'accident le plus grave de ce trouble de conduction. Si la F.V. est souvent éphemère et spontanément résolutive (responsable d'un certain nombre d'accidents d'Adams-Stokes), elle peut se prolonger. Dans un certain nombre de cas, la F.V. alterne avec des pauses ventriculaires.

Le traitement de la F.V. du bloc auriculo-ventriculaire est double:

- Traitement d'urgence de l'accident de fibrillation :

  Le choc électrique externe est très efficace : sur 40 F.V. chez 11 malades, 34 ont cédé au 1er choc appliqué ; les 6 autres au 2ème ou au 3ème choc.

  Deux fois seulement, les contractions ventriculaires n'ont pas repris apres le choc.

- Traitement prophylactique de la rechute fibrillatoire qui est extrêmement fréquente :

  L'entraînement électrosystolique par stimulateur intracorporel semble très efficace ; au besoin, après une periode d'entraînement pas sonde endo-cavitaire (1 seule exception de F.V. sur stimulateur).

. la réalisation très rapide du choc de défibrillation ;

. la décision systématique d'entraînement électrosystolique

devraient améliorer le résultat d'ensemble de ces F.V.

Les blocs auriculo-ventriculaires compliqués de F.V. (mêmes fugaces) s'individualisent donc parmi l'ensemble des blocs auriculo-ventriculaires par l'incidence thérapeutique que la fibrillation implique : la nécessité d'un entraînement électrosystolique seul capable de prévenir les F.V. pour lesquelles le choc électrique externe ne constitue qu'un traitement d'urgence.

N° AGE SEXE	BLOC A.V.	ANNONCE DE LA F.V.	CHOC	RESULTAT	RECHUTES		SONDE	Stimulateur intra corporel	DECES
					F.V.	PAUSES			
2 Mme BEL 72 ans	- depuis 6 mois - syncopes nombreuses	stimulus ventriculaire variable (40) salves de T.V.et F.V. échec de l'Ajmaline Soudo EC incident	Immédiat 900 V $6/100^{s}$	Rythme IV	en une minute	après choc	avant F.V.		+ perforation du V.D. par la sonde
5 Mr BOU 63 ans	- depuis 1 an - syncopes récent. bloc paroxystique	Pauses et extrasystol. ventriculaires contrôlées par l'Ipna I.V.	Après plusieurs minutes de massage	Pause complète	en quelq. minutes	2 fois après choc	Après F.V. succès		+ de dégâts encéphaliques irréversibles 3° jour
11 Mr. SCH. 49 ans	-flutter idiopathique ancien -syncopes depuis huit mois Décision de stimulateur intra-corporel	(F.V.provoqué par un choc réalisé pour le flutter)	Thoracotomie 100 V 10/100	Echec FV 2° choc RIV	0	0		après F.V.	+ Panne d'électrode du stimulateur intra - corporel
19 Mr. PAM. 77 ans	-depuis 3 ans Etat de mal syncopal. Un mois avant,stimulateur intra-corporel	0	5' de massage 300 V 4/100 s	Echec FV 2° choc succès	24 h.plus tard résolutive.	0		avant F.V.	+ 8 jours plus tard d'infection pulmonaire.
22 Mme GUI 76 ans	Récent état de mal syncopal	Pauses à répétition	Massage 900 V $10/100^{s}$	Pause complète puis RIV	0	2 h.plus tard mortelle			+ 2° heure en pause cardiaq.
26 Mr. DIE 66 ans	Bloc ancien (13 ans) latent	TV à rechute pendant deux mois extrasystoles ventriculaires	10' massage 900 V $2/100^{s}$	Echec FV 3°choc succès (TV puis RIV)	(1 FV induite par choc pour nouvelle TV qq jours + tard : FV	après choc			+ 2° jour par pause après choc
28 Mr AJE 73 ans	Bloc ancien (5 ans) Syncopes depuis 24 h.	Salves de T.V. Extrasystoles V. polymorphes. Echec de l'Ajmaline Sonde E.C. 1 FV résolutive	immédiat 4000 V 40 µ F	Rythme I.V.	Nombreuses (éphémères réduites par choc)	0	avant FV	après F.V.	GUERISON (décès deux mois après d'une autre cause)

N° AGE SEXE	BLOC A.V.	ANNONCE DE LA F.V.	CHOC	RESULTAT	RECHUTES : F.V.	RECHUTES : PAUSES	SONDE	STIMULATEUR	DECES ou GUERISON
30 Mme CHE 66 ans	Bloc récent Syncopes depuis 6 jours	Extrasystoles ventric. polymorphes 1 F.V.résolutive Sonde E.C. brèves F.V.	immédiat 900 V 2/100s	Succès : rythme électro entraîné	Nombreuses	par arrêt entraînt mortelle	avant F.V.		+ 24° heure par panne de l'entrainement.
32 Mme BOU 71 ans	Bloc récent Syncopes depuis cinq mois Bloc variable	Bloc instable	immédiat 450 V 2/100 s	Rythme I.V.	2 fois	0		Après F.V. en urgence	Guérison
35 Mme DES 75 ans	Bloc récent Syncopes depuis trois semaines Bloc variable	Bloc instable extrasystoles vent. brèves F.V.	immédiat 450 V 2/100 s	Rythme I.V.	9 fois	0	après FV efficace	Après F.V. en ½ urgence	Guérison
41 M r SAL 58 ans	Bloc récent syncopes depuis 4 jours Coma profond (Diabète décompensé)	Pauses ou F.V.?	immédiat 900 V 3/100	Pause complète					+ rapide par pause après choc

T A B L E A U R E C A P I T U L A T I F D E S 11 C A S D E F.V.

D E B L O C S AURICULO - VENTRICULAIRES .

LES FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES D'ETIOLOGIE CORONARIENNE

L'infarctus du myocarde (comme les insuffisances coronarionnes aiguës sans nécrose musculaire vraie) constitue une grande cause de F.V.

En effet, le F.V. partage avec l'arrêt cardiaque par asystole, la responsabilité des morts subites de la maladie coronarienne. Il n'est pas tres facile de fixer la fréquence respective des deux mécanismes de la mort subite puisque seul un électrocardiogramme ultime permet la distinction.

Plusieurs publications récentes donnent une plus grande fréquence de F.V. (92, 105); MOWER (106) sur 77 morts subites d'infarctus du myocarde a enregistré 26 électrocardiogrammes qui montrent 24 F.V.

Ces F.V. sont très redoutables. Opposées sur ce point aux F.V. des blocs auriculo-ventriculaires, elles ne semblent pas être spontanément résolutives, évoluant au contraire jusqu'à l'arrêt cardiaque définitif.

Deux réserves s'imposent toutefois :

- la première est que dans 3 observations (sur les 18 que nous rapportons) ont été observées de courtes salves de fibrillations ventriculaires :

  . une fois , 1 F.V. de quelques secondes ayant disparu spontanément pour quelques minutes (obs. N° 33) ;

  . deux fois, plusieurs courtes F.V. ayant disparu pendant le massage cardiaque (obs. N° 1 et 38).

  (Dans le même ordre d'idée, on peut se demander si les syncopes inaugurales de certains infarctus ne répondent pas à de courtes F.V.).

- la deuxième réserve est que l'apparition de la défibrillation électrique transforme le pronostic de ces fibrillations au moins provisoirement.

La F.V. de l'infarctus myocardique n'est plus un simple aspect électrique "per mortem".

1.-

- 18 observations d'infarctus du myocarde comportent une fibrillation ventriculaire, traitée par choc électrique externe ;

- 10 hommes et 8 femmes ;

- les âges extrêmes sont 44 ans et 82 ans ("âge moyen" 62 ans).

Ces cas de F.V. sont réunis par leur étiologie commune : l'Insuffisance Coronarienne aiguë :

. 13 infarctus myocardiques récents avec confirmation électrocardiographique et
. 5 évolutions recentes d'insuffisance coronarienne avec modifications électrocardiographiques.

2.- L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Le siège de la nécrose est : . 9 fois antérieur,
. 2 fois postérieur
. 2 fois septal massif.

7 fois la nécrose est très étendue ;

6 fois limitée (électriquement).

1 seule fois, s'observe une extension secondaire de l'infarctus (initialement postérieur, puis septal profond).

Dans 5 cas, le tracé électrique ne montre pas d'onde q permettant d'affirmer électriquement l'infarctus, mais seulement des aspects récents d'ischémie ou d'ischémie - lésion.

La maladie coronarienne était, en outre, affirmée sur la notion de crises douloureuses angineuses spontanées à répétition : 4 fois et la notion de 2 infarctus anciens : 1 fois.

L'observation n° 6 est un exemple de ces morts subites par F.V. dans l'angor spontané :

OBSERVATION Nº 6 - Mme FRI... 67 ans

- Compliquant une maladie goutteuse, une lithiase urétérale nécessite une intervention chirurgicale. Au 5ème jour après l'intervention, survient la première douleur angineuse. L'E.C.G. révèle seulement un bloc de branche gauche.

- Six mois plus tard, la malade est de nouveau hospitalisée pour une recrudescence des douleurs angineuses, apparues au repos. L'E.C.G. montre le bloc de branche et une image discutable d'ischemie coronarienne. Quelques jours plus tard, survient brutalement une syncope. L'E.C.G. découvre la F.V.

- Après quelques minutes de massage et d'oxygénation, le choc électrique est applique (900^{volts} $6/100^{s}$). Il est efficace, mais le tracé reste plat. Le massage est repris et la F.V. rechute. Le 2ème choc arrête encore la fibrillation, laissant de nouveau une ligne isoélectrique. Le massage est alors moins efficace. Une heure plus tard, toute tentative de réanimation doit être abandonnée.

3.- LE DÉLAI ENTRE L'INFARCTUS ET LA F.V.

se révèle assez variable. Il est pour les 13 infarctus :

- deux fois inférieur à 12 heures (obs. n° 16 et 33). Ce sont deux cas particuliers où existe d'emblée un collapsus grave ;
- deux fois de 12 à 48 heures (obs. n° 40 et 27) ;
- six fois de 3 à 15 jours ;
- trois fois de plus de 15 jours.

Ces variations étendues du délai de la mort subite par F.V. ne sont pas classiques. Dans les 5 cas où il n'y a pas eu d'infarctus patent, il est plus difficile de parler de délai précis : . 4 fois la recrudescence des douleurs date de quelques jours,
. 1 fois de 48 heures.

O B S E R V A T I O N Nº 21 - M. BRE... 69 ans

Est hospitalisé quelques jours après le début d'une douleur constrictive atypique qui se prolonge.

- Il existe une fievre à 38,5° , une dyspnée permanente , quelques crachats hémoptoïques , la tension artérielle est à 12/8, le pouls à 130 , mal frappé. L' E.C.G. confirme l'infarctus de siège postérieur. La radio du thorax ne montre pas d'image d'infarctus pulmonaire, mais un aspect floconneux maximum aux hiles, d'oedème. L'azotémie est à 1g./l.

- Le traitement anti-coagulant est prescrit avec Digitaline.

- Les jours suivants, le tracé électrique se modifie avec apparition de signes nouveaux de nécrose et de lésion de V_1 à V4 , semblant correspondre à une extension de l'infarctus. Le rythme est toujours sinusal.

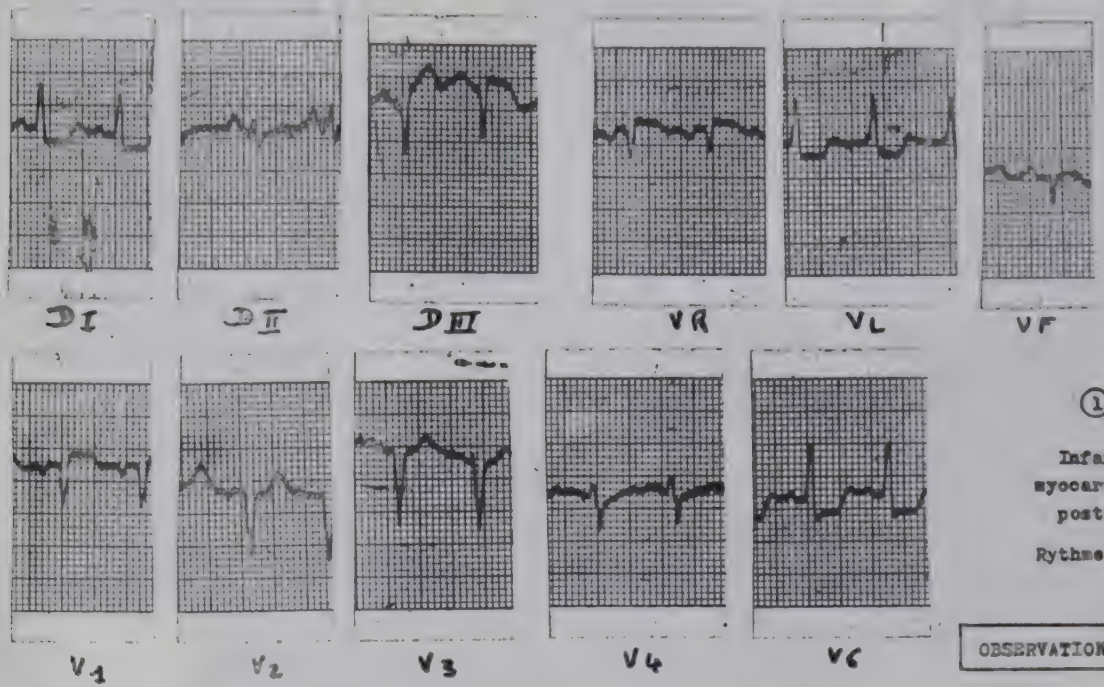
- Au 11ème jour, l'état du malade paraît moins inquiétant : le rythme cardiaque est regulier à 70, l'auscultation pulmonaire normale, le cliché normalisé.

- Brutalement, survient alors une perte de conscience , le pouls a disparu. Massage externe et respiration bouche à bouche sont entrepris avec 2 ou 3 minutes de retard. L'E.C.G. révèle la F.V.

- Un 1er choc électrique (750^{volts} $6/100^{s}$) échoue. Un 2ème choc identique rétablit le rythme normal. Le pouls fémoral réapparaît instantanément , puis la respiration , et plus lentement la conscience.

- Une minute plus tard, la F.V. rechute. Le choc est immédiat (750^{volts} $6/100^{s}$), le rythme sinusal réapparaît. Moins d'une minute après, la F.V. s'installe encore. Un nouveau choc (900^{volts} $10/100^{s}$) laisse une ligne électrique plate. On installe l'entraînement electrique externe qui semble efficace, mais la F.V. rechute encore. 5 fois le choc électrique sera efficace ; 5 fois, la F.V. rechutera en moins d'une minute.

- Devant une mydriase fixe, la réanimation est arrêtée 40 minutes après la première F.V.

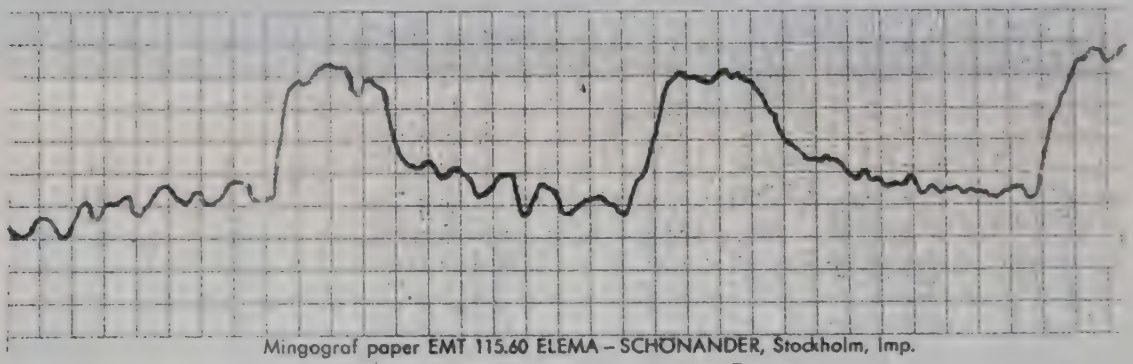


①

Infarctus myocardique postérieur

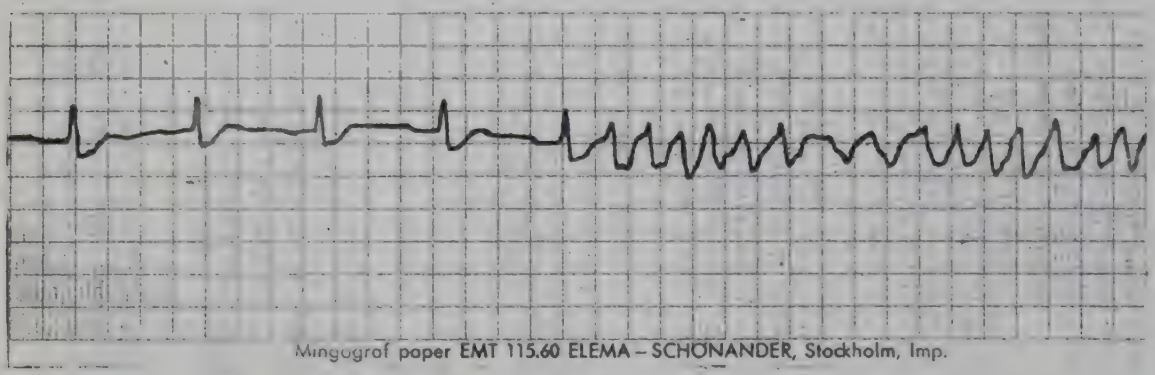
Rythme sinusal

OBSERVATION N° 21



Mingograf paper EMT 115.60 ELEMA – SCHONANDER, Stockholm, Imp.

② F.V. rythmée par le massage (11° jour de l'infarctus)
Elle sera réduite par un choc une minute plus tard.



Mingograf paper EMT 115.60 ELEMA – SCHONANDER, Stockholm, Imp.

③ Après le choc : 1 minute de rythme sinusal et rechute de F.V. (on voit bien l'extra systole initiale tombée dans l'onde T)

Cette observation souligne l'extrême réserve avec laquelle on doit porter un pronostic. Même assez loin du debut de l'infarctus, même en cas d'amélioration franche après l'inquiétude des premiers jours, une F.V. peut survenir brutalement.

4.- RYTHME PRÉCÉDENT LA F.V.

La F.V. de l'infarctus du myocarde est-elle précédée de troubles du rythme plus mineurs ?

Autrement dit :

L'E.C.G. permet-il, et dans quelle mesure, de prévoir la survenue de la F.V. ?

L'intérêt pratique est considérable : la prévision du danger est un des problèmes majeurs de la réanimation cardiaque medicale.

Sur nos 18 observations :

a.- Dans 6 cas - soit le 1/3 - la F.V. est survenue brutalement, interrompant le rythme sinusal sans qu'il y ait eu trouble du rythme prémonitoire ;

- 4 fois, la fréquence était normale ;
- 2 fois, il s'agissait d'une tachycardie sinusale.

Il faut remarquer cependant que dans un seul cas, il y a eu surveillance électrocardiographique ininterrompue par le moniteur. Pour les autres cas, on peut se demander si un trouble du rythme bref ne passe pas inaperçu entre deux électrocardiogrammes.

Dans le cas de la surveillance au moniteur (obs . n° 27) a été décelé sur l'écran le passage brusque d'un rythme sinusal normal (à 60 environ) à une fibrillation ventriculaire à trémulations fines.

b.- Dans les 12 autres observations, la F.V. a été précédée de troubles du rythme. Ceux-ci apparaissent assez divers :

- Dans 6 cas, il s'agit d'un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire :

  . 1 fois, le trouble de conduction préexistait à l'infarctus (obs. n° 38) : le bloc auriculo-ventriculaire connu depuis 10 ans était parfaitement supporté. Dans les premiers jours de l'infarctus, surviennent des extra-systoles ventriculaires d'abord rares, puis nombreuses. Elles se groupent ensuite en salves de tachycardie ventriculaire et au 6ème jour, survient la F.V.

  Dans ce cas précis, le rôle du bloc auriculo-ventriculaire paraît assez contingent ; on peut même se demander s'il a vraiment joué un rôle.

  . Dans les 5 autresobservations, le trouble de conduction auriculo-ventriculaire - comme c'est l'habitude - est postérieur à la nécrose myocardique.

  2 fois il s'agissait d'un bloc du 1er degré ;

  3 fois, d'un bloc complet. Ce dernier est transitoire une fois (24 heures) alternant avec un rythme nodal une fois, permanent avec pauses une fois.

- Les autres troubles du rythme observés sont :

  . 2 cas de fibrillation auriculaire ;

  . 5 cas de rythme anormal supra-ventriculaire :

  1 rythme nodal lent,
  1 tachycardie nodale,
  1 flutter auriculaire
  2 fibrillations auriculaires.

  . 4 cas d'extra-systoles ventriculaires ;

  . 4 cas de tachycardie ventriculaire ;

  . 1 cas de fibrillation ventriculaire transitoire.

Bien entendu, plusieurs troubles du rythme coexistent ou se succèdent chez un même malade. Le groupement est schématisé dans le tableau. L'observation suivante en est un exemple :

OBSERVATION Nº 7 - M. COU... 69 ans

- Le 7 Juillet 1963 : infarctus septal massif avec bloc auriculo-ventriculaire. Le malade est adressé dans le Service en raison de pauses ventriculaires fréquentes.

- A son arrivée, est installéeune surveillance au moniteur. On prescrit anticoagulant et Isopropylnoradrenaline per os ; une heure plus tard, perte de connaissance ; une stimulation est lancée et le rythme idioventriculaire réapparaît. Plusieurs pauses ventriculaires surviennent, toutes brèves (de 4 à 5 sec.) cédant spontanément. L'Isopropylnoradrénaline est administré par voie I.V. et permet un rythme à 75, stable.

- Six jours plus tard, syncope brutale, abolition des pouls, mydriase rapide. La stimulation électrique externe est sans effet. L'E.C.G. enregistré après quelques minutes de massage, révèle une tachycardie ventriculaire.

- 4 chocs sont nécessaires pour la réduire (le dernier de 1200^{volts} $8/100^{s}$). Les complexes auriculaires sont normaux, mais les complexes ventriculaires très lents. La stimulation électrique externe à ce moment est efficace, la respiration spontanée réapparaît ensuite, puis le rythme spontané s'accélère, permettant d'arrêter la stimulation électrique.

- Sur le tracé, le rythme idioventriculaire est stable sur une fibrillation auriculaire.

- 2 jours plus tard : à 23 heures, syncope. Sur le tracé : F.V.

  Choc immédiat : 900^{volts} $8/100^{s}$

  Succès immédiat : le pouls réapparaît, les complexes QRS sont normaux.

  L'Isopropylnoradrénaline est accéléré, jusqu'à l'obtention du rythme 60, stable.

6 OBSERVATIONS SANS TROUBLE DU RYTHME PREMONITOIRE

18 Observations

12 cas avec trouble du rythme

OBS. N°	B A V	RYTHME SUPRA-VENTRICULAIRE ANORMAL	EXTRA-SYSTOLES VENTRICULAIRES	T.V.	F.V. transitoire
1		Tachycardie nodale récidivante			
4			+		
7	complet avec pauses	Fibrillation auriculaire		+ à rechute	
8		Flutter puis fibrillation auriculaire		+ à rechute	
14	complet transitoire				
15				+ à rechute	
20			+		
31	1er degré				
33					1 transitoire
38	ancien		+	par salves	
39	complet intermittent	Rythme nodal lent intermittent			
40	1er degré		+		
TOTAL	6 fois	4 fois	4 fois	4 fois	1 fois

- Le lendemain : nouvelle syncope due à une tachycardie ventriculaire qui, en quelques secondes, fait place à une F.V.
- Le choc appliqué (900 volts 6/100^{s}) fait céder la fibrillation mais le tracé reste plat. Le massage, puis l'entraînement électrosystolique ne parviennent pas à restaurer la fonction cardiaque.

AU TOTAL :

Il est fréquent qu'existe un trouble du rythme avant la F.V. de l'infarctus du myocarde, mais le fait n'est pas constant (2/3 des cas).

a.- Ces troubles du rythme sont divers :

- Dans 6 observations, il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire : 5 cas seulement peuvent être retenus puisqu'un bloc préexistait de longue date. 5 cas sur 18 reste cependant un pourcentage élevé. Le bloc auriculo-ventriculaire intervient-il ici dans le déclenchement de la F.V. Il semble difficile de répondre par l'affirmative parce que deux fois, il ne s'agissait que d'un espace PR allongé, une fois d'un bloc transitoire effacé 14 jours avant la F.V. et dans un cas enfin coexistaient des salves de tachycardie ventriculaire . Enfin, ces F.V. n'ont jamais été éphémères, comme le sont souvent les F.V. des blocs auriculo-ventriculaires.

- Le seul autre trouble du rythme fréquent est l'extrasystolie ventriculaire survenant parfois en salves de tachycardie ventriculaire : 7 observations.

b.- Dans quelle mesure ces troubles du rythme ont-ils , non pas une spécificité, mais seulement une valeur d'alarme permettant de redouter la F.V. ?

C'est la question la plus difficile.

Nombre d'infarctus ont un trouble transitoire de la conduction auriculo-ventriculaire ou une extrasystole éphémère sans F.V. ultérieure.

Peut-être l'association ou la succession de plusieurs troubles du rythme (rythme nodal, rythme idioventriculaire) plus encore la fréquence des extrasystoles, leur groupement en salves polymorphes possèdent-ils une valeur à ne pas négliger. Dans ces cas, une surveillance permanente au moniteur permettrait alors de se placer dans les meilleures conditions possibles pour le traitement de la F.V. à redouter.

Le caractère pronostique péjoratif des troubles du rythme de l'infarctus du myocarde est retrouvé statistiquement par plusieurs auteurs :

- Sur un total de 450 infarctus (groupement de 4 statistiques - 117), il y a 118 décès par mort subite lorsqu'existe un trouble du rythme.

- WOOD & BARNS ont consteté que, sur 17 malades présentant plus d'une extrasystole pour 10 systoles, il y a 14 décès (aucun décès dans une série comparative sans aucune extrasystole (25,67).

- Dans la statistique de MINTZ & KATZ (11), sur le groupe de 94 infarctus récents avec troubles du rythme, il y a 41 décès (43,6 %).

En Conclusion :

dans quelle mesure la F.V. compliquant la maladie coronarienne peut-elle être prévue ?

- Elle n'est pas l'apanage de l'infarctus myocardique:dans 5 cas sur 18, l'E.C.G. ne révélait pas d'aspect de nécrose musculaire.

- Dans les cas d'infarctus, la notion de siège est contingente ; toutefois, un aspect électrique étendu est souvent retrouvé (7 fois sur 13).

- Le délai séparant le début de l'infarctus est variable : inférieur à 48 heures dans 4 cas seulement sur 13 ; supérieur à 15 jours dans 3 cas.

- Cliniquement, seule peut être retenue l'existence d'un collapsus grave : la F.V. dans les deux observations de ce type est survenue très précocement (avant la 7ème heure).

- L'existence de trouble du rythme a une valeur d'alarme indiscutable sur le plan statistique, plus difficile à exprimer sur le plan individuel :

  1/3 des cas fait exception.

  Dans les 2/3 des cas où existent des troubles du rythme, ceux-ci apparaissent très variés ; le plus fréquent est cependant l'extrasystole ventriculaire surtout avec salves de tachycardie ventriculaire.

5.- GRAVITÉ DES F.V. D'ETIOLOGIE CORONARIENNE

Cette gravité est certaine et constante : aucun des 18 malades n'a survécu. Toutefois, une distinction en trois groupes nous paraît peut-être justifiée :

. Infarctus myocardique avec collapsus d'emblée ;

. Infarctus avec insuffisance cardiaque rapide ;

. les autres cas.

a.- L'EXISTENCE D'UN COLLAPSUS D'EMBLEE :

Est notée dans deux observations : le tableau clinique bien connu est d'une haute gravité. Dans les deux cas, la F.V. est apparue très vite : 3 h.30 et 6 h. après le début de la douleur d'infarctus (obs. n° 16 et 33).

OBSERVATION Nº 16 - M. LAR... 66 ans

- Après plusieurs mois de douleurs d'angor d'effort, sans anomalie électrocardiographique franche entre les crises, survient brutalement une douleur rétrosternale particulièrement intense et prolongée.

- Le malade est rapidement hospitalisé.

- Le premier tracé confirme le diagnostic d'infarctus de siege antérolatéral étendu. Le rythme est sinusal.

- La douleur persiste malgré les antalgiques et la corticothérapie et surtout un état de collapsus inquiétant se prolonge avec :

- pâleur, refroidissement des extrêmités, sueurs , chute tensionnelle : maxima à 7, 1 h.30 après le début de la douleur, puis à 0.

- La conscience, en revanche, est tout-à-fait normale et le restera jusqu'au terme de l'évolution.

- Le traitement habituel est institué (Heparine, Noradrénaline).

- A 8 h. 30 (3 h.30 après le début de la douleur), arrêt cardiaque brutal : perte de conscience, arrêts circulatoire et respiratoire. Le massage est commencé sans aucun retard , relayé 1 minute 30 après par le stimulateur électrique externe qui est efficace et donne un pouls fémoral régulier. Simultanément, la respiration bouche à bouche était faite.

- L'E.C.G. enregistré 5 minutes après l'arrêt cardiaque révèle une F.V. A ce moment, l'entraînement électrique ne paraît plus être efficace.

- Un choc est appliqué : 900^{volts} $8/100^{s}$. Derrière lui, l'E.C.G. déroule une ligne isoélectrique.

- Ni le massage, ni la stimulation électrique externe ne feront réapparaître un complexe électrique.

- La réanimation est abandonnée après ½ heure d'échec.

O B S E R V A T I O N Nº 3 3

d'une femme de 46 ans est très voisine.

- Il y a eu cependant 8 F.V. successives réduites par 8 chocs électriques et le retour au rythme sinusal pendant 45 minutes. La 9ème F.V. ne put être réduite et la mort survint moins de 8 heures après le début de la douleur d'infarctus.

Ces F.V. survenant lors du collapsus des premières heures d'un infarctus du myocarde habituellement étendu, semblent parmi les plus redoutables et le succès de la défibrillation n'a été que transitoire dans un cas.

b.- L'EXISTENCE D'UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE PRECOCE DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE :

est relevée dans 4 observations (n° 20, 21, 27 et 40).

OBSERVATION Nº 20 - M. BROU... 59 ans

- Vient consulter le 21 Avril 1964, pour une dyspnée apparue brusquement quelques jours auparavant au décours d'un épisode fébrile imprécis. Une hypertension artérielle modérée (18/10) est connue de longue date,

- L'examen note : . pouls irrégulier à 108
  . tension artérielle à 22/12
  . râles crépitants bilatéraux avec pleurésie droite,
  . hépatomégalie modérée,
  . coeur sourd.

- L'E.C.G. montre :

  . un rythme sinusal avec tous les 2, 3 ou 4 complexes une extrasystole : complexe anticipé survenant toujours à la même place (touchant l'onde P) un peu déformé ;

  . des anomalies diffuses de la repolarisation, très probablement d'origine coronarienne ;

  . une image d'infarctus antéroseptal ancien,

  . une H.V.G. modeste.

- Le malade est hospitalisé 48 heures plus tard.

- Dans la soirée : perte de conscience brutale : arrêt respiratoire et arrêt cardiaque, cyanose et mydriase rapides.

- Massage cardiaque et respiration bouche à bouche obtiennent la régression de la mydriase et de la cyanose.

- L'E.C.G. enregistré à la 10ème minute montre une F.V.

- Le malade est intubé, puis on tente la défibrillation électrique. Trois chocs sont appliqués sans succès : 900^{volts} $10/100^{s}$
  750 " 10/100"
  900 " 15/100"

  Le 4ème choc fait cesser la F.V., mais le tracé reste plat (900^{volts} $15/100^{s}$)

- La stimulation électrique externe échoue et le massage est repris. La F.V. rechute - Un 5ème choc (900^{volts} $15/100^{s}$) redonne une pause cardiaque. On tente une injection I.C. d'Adrénaline : la F.V. reparaît - 6ème choc (900^{volts} $15/100^{s}$) : nouveau tracé plat.

- Ni le massage, ni l'entraînement électrique externe, ni le chlorure de calcium intracardiaque ne modifieront l'état de mort.

- Dans les trois autresobservations, l' insuffisance ventriculaire gauche compliquait un infarctus étendu (antérieur 2 fois, septal profond 1 fois). Dans 2 cas, la F.V. est survenue précocement (14ème et 36ème heure), une fois elle ne survint qu'au 15ème jour alors que l'insuffisance avait été très améliorée par le traitement.

Ces insuffisances cardiaques précoces d'infarctus du myocarde sont de pronostic sévère et la F.V., quelle que soit la date précise de survenue, spécialement redoutable.

c.- Dans les 12 autres observations, la F.V. est survenue brutalement du 2ème au 21ème jour de l'évolution d'un infarctus du myocarde qui ne comportait souvent aucun indice classique de gravité particulière.

OBSERVATION Nº 23 - Mme PEL 71 ans

- Après quelques mois d'angor d'effort typique, une grande crise douloureuse répondant à un infarctus de siège postérieur survient le 8 Juin 1964.

- Le malade est hospitalisée. L'évolution paraît normale pendant 6 jours, sans aucun trouble du rythme.

- Brutalement, à 0 heure, le 14 Juin, arrêt cardiaque, respiratoire et mydriase rapide. Le massage est commencé. Un vomissement abondant entraîne alors une inondation trachéo-bronchique qui rend particulièrement aléatoire la respiration artificielle (malgré l'intubation).

- L'E.C.G. montre une F.V.

- Un choc est tenté (900^{volts} $8/100^{s}$) . La fibrillation cède, mais le tracé reste plat. L'entraînement électrique externe est inefficace.

- La réanimation est abandonnée 10 minutes après.

La F.V. peut même marquer le terme de la maladie coronarienne en l'absence d'infarctus électrique.

OBSERVATION Nº 24 - Mme ASS...

- Angor d'effort depuis 10 ans.

- Une syncope brève 1 mois auparavant.

- Une brusque recrudescence des douleurs motive l'hospitalisation le 11 Juillet.

- Le premier tracé montre l'image probable d'un infarctus probablement ancien et un aspect d'ischémie latérale récente. Le rythme est sinusal.

- Le même jour, à 16 h.30, brusque syncope. 60 secondes après le massage est commencé avec respiration bouche à bouche.

- L'application d'un choc électrique est décidée sans tracé électrique de contrôle :

  . choc oscillant (4 000 volts 40 μF 600 mH).

- Après le choc, le tracé montre des complexes QRS élargis (20/100^{s}) réguliers à 40/minute, mais il n'y a pas de pouls spontané. Le massage est poursuivi. Le relais par l'entraînement électrique externe n'est pas efficace.

- Le malade est alors intubée , ce qui permet une oxygénation plus efficace. On injecte une ampoule d'Adrénaline intra-cardiaque.

- Le rythme s'accélère un peu (à 44), les complexes diminuent de largeur, mais il n'y a toujours pas de pouls spontané et les pupilles conservent une demi-mydriase.

- On tente alors l'injection I.V. de gluconate de calcium (qui n'entraîne qu'une brève tachycardie à 100 , sans efficacité des contractions) ; une 2ème injection intra-cardiaque d'Adrénaline (sans effet), l'entraînement électrique externe (inefficace), une perfusion rapide de Tham, pendant que le massage et la respiration artificielle avec oxygénation maxima sont régulièrement poursuivis.

- A ce moment - 30 minutes après le début de l'arrêt cardiaque - de fins complexes réapparaissent vite réguliers (55 par min.) donnant un léger pouls fémoral carotidien et radial. Mais 15 minutes plus tard, les complexes s'élargissent et le massage seul assure la circulation. Une F.V. à ondes très larges reparaît ensuite. L'injection d'Adrenaline I.V. échoue et on applique un 2ème choc oscillant (4 000 volts 40 μF 600 mH). La F.V. persiste, elle devient vermiculaire, puis le tracé se déroule plat.

- La réanimation est abandonnée 1 h.30 après la perte de conscience initiale.

6.- Les Conditions du Choc

Le choc électrique de défibrillation a été appliqué immédiatement (avant la fin de la 1ère minute) dans 7 cas, après plusieurs minutes de massage et d'oxygénation (respiration artificielle) dans 11 cas (3 à 15 minutes).

Le courant alternatif 50 périodes a été utilisé 16 fois avec des valeurs de 450 volts à 900 volts et des durées de passage de 2/100 à 10/100 de seconde.

La décharge de condensateur 1 fois (2500 volts 20 micro farads), le courant oscillant 1 fois (4000 volts 40 micro farads et 0,6 Henry).

Il n'est pas possible de déduire une relation entre les paramètres des chocs et les résultats observés dans ces cas. (Pour les rechutes de fibrillation, les conditions ont été similaires).

7.- L'Evolution Electrocardiographique après la F.V. et le Choc

a.- Le 1er choc appliqué a donné : . 11 échecs et
. 7 succès.

- échecs 5 fois : persistance de la F.V.
6 fois : pause électrique

- succès 5 fois : rythme idioventriculaire
2 fois : rythme sinusal.

- Des 5 F.V. rebelles au 1er choc, une seule a résisté à la répétition des chocs aboutissant à un décès rapide. Pour les 4 autres, il y a 2 pauses électriques, une tachycardie ventriculaire et une restauration du rythme sinusal (après 2, 3 ou 4 chocs).

- Il y a donc 8 pauses électriques après l'arrêt de la F.V. Parmi elles, 5 sont définitives (malgré massage, entraînement) les 3 autres rechutent en F.V.

- Des 7 succès d'emblée (5 rythmes idioventriculaires, 2 rythmes sinusaux) 6 rechutent en F.V. Le dernier décède rapidement par pause irrécupérable.

- Au total, il y a 7 décès rapides et 11 rechutes de F.V. Aucune restauration de rythme synchrone ne s'est maintenue.

b.- En tenant compte de l'ensemble de l'évolution des 18 observations, nous trouvons 60 F.V.

. chez 2 malades a été observée la disparition de F.V. pendant le massage ; (17 salves de F.V.)

. 54 chocs ont été appliqués pour 43 F.V. 20 fois un rythme synchrone spontané a reparu, soit 46 % de défibrillations efficaces.

8.- Evolution Clinique après la F.V.

Sur 18 malades, 13 n'ont eu aucune reprise de conscience après la syncope correspondant à la 1ère F.V. La reprise de conscience a été partielle ou très brève 2 fois ; complète et prolongée 3 fois (1 fois 24 h. obs. 7 ; 1 fois 48 h. obs. 1 ; 1 fois 8 jours , obs. 38).

La réapparition d'un pouls spontané dû à des contractions ventriculaires spontanément efficaces a eu lieu 7 fois. Dans les 11 autres cas, il n'y a eu pratiquement aucune récupération spontanée.

9.- Le Résultat d'Ensemble

Est donc extrêmement sévère.

- La mort est apparue avant la 3ème heure suivant la 1ère F.V. dans 15 cas.

- La survie a été de 24 heures 1 fois, de 48 heures 1 fois, de 8 jours 1 fois.

Ces deux dernières observations sont cependant de grande importance :

O B S E R V A T I O N Nº I - M. THE... 60 ans

- Infarctus antérieur étendu le 29 Décembre 1962 compliqué dès les premiers jours d'une tachycardie que la digitaline ralentit avec peine. Le rythme sinusal reparaît cependant après plusieurs jours. Le 17 Janvier : tachycardie nodale à 160 rebelle à la Digitaline. Passage en arythmie complète le lendemain, puis reprise de la tachycardie nodale. Deux ampoules de Cédilanide sont injectées par voie intra-veineuse. Une heure plus tard, survient une syncope brutale avec abolition du pouls. Le massage cardiaque et la respiration bouche à bouche sont entrepris après 30 secondes d'arrêt cardiaque. A la 3ème minute, le choc électrique est tenté (750^{volts} $8/100^{s}$) ; il n'entraîne aucun changement clinique. Le massage est repris. L'E.C.G. déroule la F.V. Un 2ème choc est appliqué à la 7ème minute (900^{volts} $8/100^{s}$). La fibrillation cède, le tracé est plat 10 secondes, puis des complexes de tachycardie ventriculaire surviennent et une minute plus tard, la F.V. reparaît. Le 3ème choc est immédiat (900^{volts} $8/100^{s}$), le tracé ne montre plus que quelques complexes QRS espacés (6 à 10 par minute). Ils s'accélèrent ensuite et le rythme sinusal reparaît. Le malade reprend alors conscience. Une perfusion d' Ajmaline est placée pour tenter de prévenir la rechute fibrillatoire.

- Pendant 24 heures, vont alterner rythme sinusal, tachycardie ventriculaire, fibrillations ventriculaires et pauses complètes nécessitant de nombreux massages et plusieurs entraînements électrosystoliques externes.

- Le malade décède 48 heures après la 1ère F.V.

OBSERVATION Nº 38 - M. LEB... 44 ans

- Pouls lent permanent connu depuis 10 ans, très bien toléré, non traité.

- Le 29 Décembre 1964, brusque douleur rétro-sternale constrictive syncopale. L'E.C.G. révèle une ischémie-lésion postérieure récente et, sur le fond de rythme idioventriculaire régulier à 40, des salves d'extrasystoles polymorphes et, par moment, des lambeaux de tachycardie ventriculaire à 190.

- La douleur cède vite sous héparine et corticoïdes.

- Six jours plus tard, syncope brutale avec respiration stertoreuse, mouvements convulsifs , puis cyanose. Le massage cardiaque et la respiration artificielle avec oxygénation sont vite entrepris. Le tracé electrique revèle la F.V. Un choc est appliqué (450volts $2/100^{s}$). L'activité ventriculaire reprend avec deux types de complexes QRS en bigéminisme.

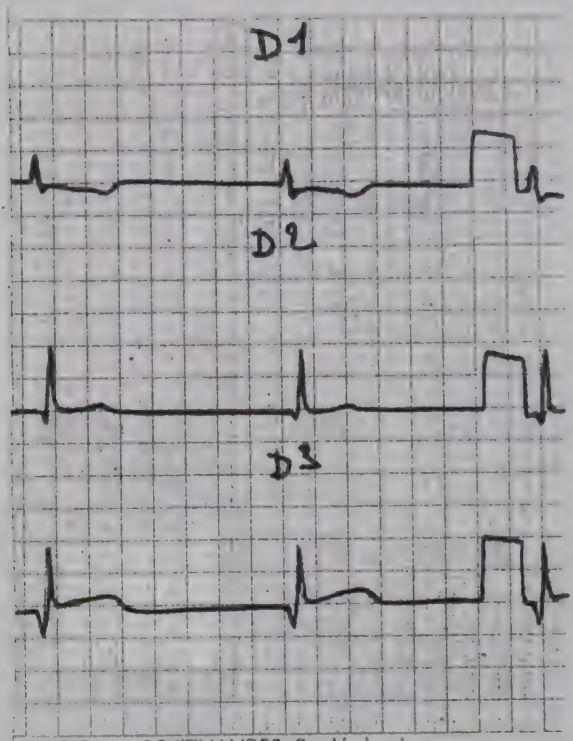
- Malgré l'existence du bloc auriculo-ventriculaire , on prescrit alors Ajmaline et Potassium par voie intraveineuse pour prévenir une rechute de F.V.

- 48 heures plus tard, le rythme idioventriculaire se ralentit à 20. L'Isopropylnoradrénaline permet de l'accélérer.

- Pendant les 24 heures suivantes, vont alterner plusieurs tachycardies ventriculaires et 6 F.V. (5 d'entre elles seront réduites par massage cardiaque et oxygénation, 1 nécessitera 3 chocs et une perfusion rapide de Tham).

- Il est alors décidé d'augmenter largement les doses d' Ajmaline et de Potassium et, pour prévenir une bradycardie excessive ou une pause cardiaque, de mettre en place une sonde endocavitaire.

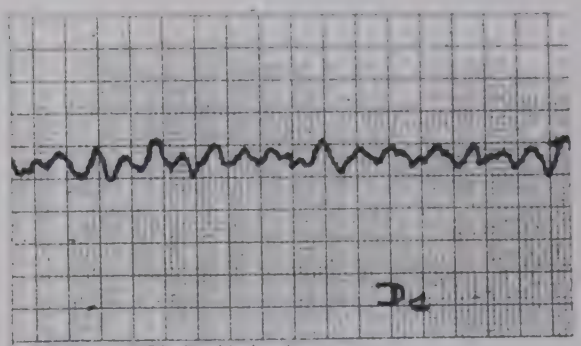
- L'entraînement électrosystolique interne se révèle satisfaisant (sous 8 volts) entraînant au rythme de 70. Une seule F.V. survient 9 heures plus tard, aisément réduite par un choc immédiat (900^{volts} $2/100^{s}$) , la conscience reparaît et l'entraînement électrosystolique reprend régulier.



.120 ELEMA – SCHONANDER, Stockholm, Imp.

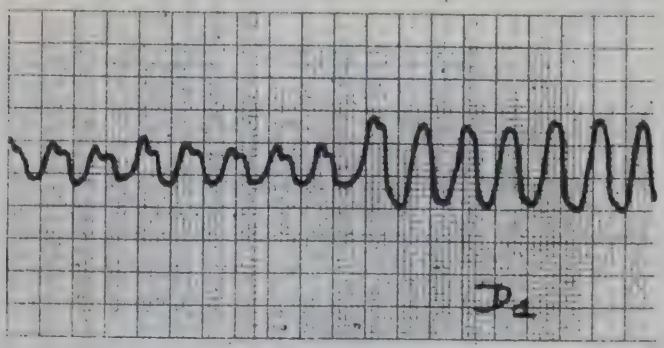
① **Infarctus Postérieur**

et rythme idioventriculaire à 40



– SCHONANDER, Stockholm, Imp.

② **Fibrillation Ventriculaire**

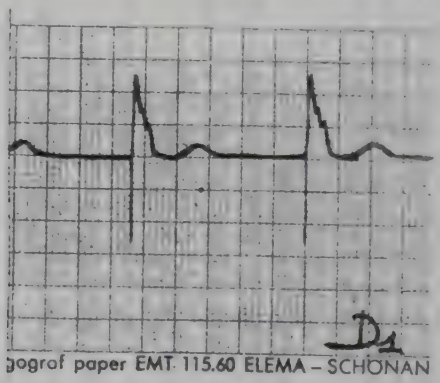


③ **Après le choc défibrillant**

2 aspects de T.V.

(Le 2ème évoque le classique flutter ventriculaire)

Conscience conservée à ce moment



ɔografpaper EMT 115.60 ELEMA – SCHONAN

④ **Après la rechute de F.V. le rythme électroentraîné immuable pendant 5 jours**

OBSERVATION N° 38

- Pendant 5 jours, aucun nouvel accident ne survient. Il n'y a aucune séquelle apparente des arrêts cardiaques successifs. L'entraînement électrosystolique interne est arrêté mais la sonde maintenue en place et le rythme cardiaque spontané contrôlé en permanence par le moniteur. Ainsi, en cas de pause, l'entraînement pourra être repris, en cas de F.V. l'alarme du moniteur à la 10ème seconde permettra l'application du choc.

- Malheureusement, le 18 Janvier, le malade est trouvé mort dans la nuit, la sonnerie d'alarme du moniteur ne s'était pas déclenchée.

Depuis la mise au point de la défibrillation électrique chez l'homme, plusieurs observations de F.V. d'infarctus guéries ont été publiées.

Les dix premières appartiennent à :

- REAGAN L.B. (26), CELIO A. (24), BECK C. (23) 1956
- BLOMMFIELD D.K. (33) 1958
- Mc GREGOR J.G. (35), NICKEL S.N. (36), CONCKLIN W.H(34) 1959
- ROLETT E.L. (49), DESMOND G. (43) 1961

. chacune est de 1 cas ; sauf NICKEL S.N. : 2 cas.

. l'âge des malades y varie de 34 à 65 ans.

. la durée de la survie s'étend de 5 mois à 4 ans.

. les séquelles sont nulles 3 fois, discrètes dans les autres cas (amnésies antérogrades limitées).

Actuellement, le nombre de guérisons de ces F.V. semble dépasser 30. Alors qu'un certain nombre des premiers succès a été obtenu avec thoracotomie, la préférence pour la majorité des auteurs va aujourd'hui à la réanimation à thorax fermé.

La plus impressionnante des publications récentes est celle de MINOGUE F. (105) :

Cet auteur rapporte les résultats de 29 réanimations (à thorax fermé) pour mort subite d'infarctus du myocarde : 26 hommes et 3 femmes, sur une période de 18 mois.

Il y a eu 8 réanimations réussies avec 3 survies. Une fois l'arrêt cardiaque était une pause guérie par un massage externe ; 2 fois il s'agissait de F.V. guéries après choc électrique.

- Dans le 1er cas :

La F.V. est survenue 1 h.30 après le début de la douleur d'infarctus (antérolatéral étendu) , elle a cédé au premier choc et n'a pas récidivé (recul de 10 mois).

- Dans le 2ème cas :

La F.V. est apparue chez un angineux après une semaine de recrudescence des douleurs (infarctus postérieur). La F.V. a cédé au 5ème choc et n'a pas rechuté (4 mois de recul).

F. MINOGUE rapporte ensuite 31 nouveaux cas de réanimation de mort subite d'infarctus myocardique, avec 21 succès de réanimation et 9 guérisons , dont 8 cas de F.V. sur une période de quelques mois.

La plus récente fibrillation ventriculaire d'infarctus du myocarde guérie est rapportée par J. WARTER (125). Il s'agit d'une F.V. survenue à la 4ème heure d'un infarctus myocardique postérieur chez une femme de 66 ans.

- En raison de la gravité du tableau initial : collapsus et bradycardie sinusale à 50, la malade fut placée sous surveillance du moniteur cardiaque.

- La F.V. apparut après l'amélioration du collapsus. Dans les trois premières minutes furent réalisés : intubation trachéale avec ventilation manuelle, massage cardiaque externe.

- A la 10ème minute, fut appliqué le choc (décharge de condensateur : énergie de 150 joules).

- Il n'y a pas eu de rechutes, mais seulement une extrasystolie ventriculaire polymorphe, un bigéminisme et plusieurs types de rythmes nodaux.

- 7 mois après, le malade a pour toute séquelle une amnésie des événements ayant précédé et suivi l'arrêt circulatoire.

La mort subite, dans l'infarctus du myocarde, est fréquemment due à une fibrillation ventriculaire (105, 106).

Sur nos 18 observations, il s'agissait 13 fois d'un infarctus du myocarde, 5 fois d'une insuffisance coronarienne évolutive sans nécrose électrique. Ni le siège de l'infarctus, ni sa date (parfois de plus de 15 jours), ni l'électrocardiogramme ne permettent réellement de prévoir la survenue de la fibrillation ventriculaire.

Parmi toutes les fibrillations ventriculaires, celles de l'infarctus du myocarde sont spécialement redoutables. Elles ne cèdent pratiquement jamais spontanément. Dans trois cas, la fibrillation a résisté au choc. Dans 15 cas, le malade est mort sans reprendre conscience et il n'y a aucune guérison définitive.

Cependant, un certain nombre de guérisons ont été publiées et il semble (au moins dans les fibrillations ventriculaires relativement tardives - après quelques jours d'évolution simple de la nécrose myocardique) qu'un succès puisse être espéré.

La défibrillation électrique externe est le premier pas pour cette guérison. Les dépresseurs myocardiques, tel l'Ajmaline, paraissent capables de prévenir dans certains cas la rechute. Notre dernière observation (N° 38) avec survie de huit jours, plaide en ce sens et légitime cette réanimation.

SCHEMA DES 18 OBSERVATIONS DE F.V. D'INSUFFISANCE CORONARIENNE :

N° Age Sexe	MALADIE CORONARIENNE	DELAI INF. F.V.	RYTHME PRECEDANT LA F.V.	CHOC	RESULTAT	EVOLUTION ELECTRIQUE	EVOLUTION CLINIQUE	DECES
1.- Mr.THE 60 ans	Infarctus antérieur étendu	3 sem.	Tachycardie nodale au 3° jour Tachycardie nodale avec bloc fonctionnel au 20° jour.	3° m. 750 V 8/100^{s}	Echec FV 2° choc 900 V 8/100 s Succès	Rechute en TV vite transformée en F.V. 3° choc→R.S. puis nombr. rechutes	Reprise de conscience après 3 FV	48 h.après la première F.V.
4.- Mme MER 50 a.	Ischémie latérale	48 h.	Rythme sinusal quelques extrasystoles V	qq. min. 900 V. 6/100	arrêt FV →pause	rechute F.V. 2° choc →pause		rapide
6.- Mme FRI 67 a.	Crises anginouses spontanées subintrantes	qq.j.	Rythme sinusal	qq.min. 900 V 6/100	arrêt FV →pause	rechute FV 2° choc →pause		rapide
7.- Mr. COU 69 a.	Infarctus septal massif	10j.	Bloc auriculoventriculaire pauses fréqu. TV le 8° jour Fibril.auricul.	immédiat 900 V 8/100	Succès →R.IV	rechute TV en 24 h. puis F.V. choc →pause	Reprise de conscience 24 h.après première F.V.	24° heure
8.- Mr. PAQ.	Infarctus antéro-septal	2 m.	TV.puis flutter fibrillation auriculaire de nouveau T.V.	immédiat 600 V 6/100	arrêt F.V. →pause	reprise transitoire de rares complexes		rapide
14.- Mme RON 67 a.	Infarctus antéro-septal	17 j.	Bloc A.V. le 3° jour transitoire	immédiat 900^{V} 6/100	arrêt F.V. →pause			rapide
15.- Mr. PAR 68 a.	Infarctus antérieur étendu	6 j.	T.V. au 2° j. à rechute	immédiat 900V 8/100	échec F.V. 2°choc : échec 3° choc →pause			rapide
16.- Mr. LAR 66 a.	Infarctus antéro - latéral étendu + collapsus	3h.30	Tachycardie sinusale	5°min. 900 V 8/100	arrêt F.V. →pause			rapide
20.- Mr. BON 59 a.	Insuffis. coronarie. évolutive	qq. jours	Rythme sinusal,extrasystoles ventric.	15°min 900 V 10/100	échec FV 4° choc →pause	Rechute FV en qq.min. 5° choc : →pause 2°rechute 6° choc : →pause		rapide

N° Age	MALADIE CORONARIENNE	DELAI INF. F.V.	RYTHME PRECEDANT LA F.V.	CHOC	RESULTAT	EVOLUTION ELECTRIQUE	EVOLUTION CLINIQUE	DECES
21.- Mr. BRE 69 a.	Infarctus postérieur extension second. I.V.G.	15° jour	Rythme sinusal	8° min. 750 V 6/100	Echec → F.V. 2° choc → rythme sinusal	8 rechutes en quelques minutes	Reprise partielle de la conscience. Pouls spontané après 1°F.V.	Rapide
23.- Mme PEL 71 a.	Infarctus postérieur	6 j.	Rythme sinusal	5° min. 900 V 8/100	arrêt F.V. → pause			Rapide (Vomiss[t] initial inondation trachéale.)
24.- Mme ASS. 74 a.	Ischémie latérale	3 j.	Rythme sinusal	5° mi . 4000 v 40µF 0,6 H	arrêt F.V→ R I V	Rechute FV à la 45°min. 2 chocs → pause	réapparit. pouls spontané 30 mn après 1°FV	assez rapide
27.- Mme ROB 45 a.	Infarctus antérieur étendu au décours d' une anesthésie	36°h.	Tachycardie sinusale	imméd. 750 V 8/100	arrêt F.V. R I V lent	→ pause		Rapide
31.- Mr. FOU 59 a.	2Infarctus anciens IVG un an avant;douleurs récentes	qq j.	Rythme sinusal B A V premier degré	15°mn. alternatif	Echec → F.V.	Echocs successifs de 3 chocs		Rapide
33.- Mme CAP. 46 a.	Infarctus antéro-septal + Collapsus	6 h.	Tachycardie sinusale 1 F.V. transitoire	imméd, alternatif	Succès R.sinusal	Nombreuses 8 chocs efficaces	Reprises brèves de la conscience et du pouls 45° min.	Assez rapide d'une dernière F.V.
38.- Mr. LEB. 44 a.	BAV latent depuis 10 ans. Infarctus postérieur	6 j.	B A V avec extrasystoles et salves de T.V.	qq.mn. 450 V 2/100	Succès → RIV avec bigéminisme	Alternances T.V. et F.V.	Reprise de conscience normale 8 jours	Retardé 8 jours (panne du monitour)
39.- Mr. CHA 66 a.	Infarctus antérieur	9 j.	Alternance : Rythme nodal à 60. R. idioventricul. à 30	3° min. 2500 V. 20µF	Succès → RIV	Rechute rapide 2° choc efficace pause ensuite	reprise transitoire du pouls spontané	Assez rapide
40.- Mme REC 82 a.	Infarctus antérieur étendu	14 h.	Tachycardie sinusale BAV 1er degré extrasystoles ventriculaires	Imméd. 900 V 2/10	Succès R. sinusal	Rechute rapide 2° choc inoffic.		Rapide

LES FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES DES INSUFFISANCES CARDIAQUES

Ces F.V. sont probablement fréquentes. L'arrêt cardiaque terminal des insuffisances cardieques répond, sans doute, assez souvent à une fibrillation ventriculaire avant la pause electrique définitive (12, 28, 61, 84, 98).

Il est cependant difficile de parler en chiffres ou en pourcentages. De tels tracés sont rares. MINOGUE signale, sur 21 enregistrements électrocardiographiques, au moment de l'arrêt cardiaque et des premières minutes de mort apparente : 14 F.V. pour 9 asystoles et 1 bloc auriculo-ventriculaire à cadence ventriculaire très lente. Toutefois, il y a un assez grand nombre d'infarctus myocardiques et peu d'insuffisances cardiaques dans ces cas.

Les chocs électriques tentés pour réduire les F.V. terminales des insuffisances cardiaques sont très rares aussi.

Nous en rapportons trois cas :

a.- LA 1ère OBSERVATION :

Concerne un homme de 63 ans, atteint d'insuffisance aortique rhumatismale très bien supportée jusqu'à la survenue d'une maladie d'Osler qui entraîne la mort en quelques semaines. L'E.C.G. terminal montrait une F.V.

PREMIERE OBSERVATION

- Monsieur B... a eu une maladie de Bouillaud à 20 ans. A 54 ans, une insuffisance aortique est découverte. Elle n'entraîne qu'une dyspnée d'effort modérée. 9 ans plus tard, en Juillet 1963, le malade se plaint d'asthénie avec arthralgies et fièvre. Trois jours de Pénicilline sont prescrits et les symptômes s'amendent.

- Au mois d'Août, l'asthénie persiste avec sueurs. En Septembre, la fièvre reprend avec, de nouveau, des douleurs articulaires ; la Pénicilline est de nouveau prescrite. Quelques jours plus tard, apparaît une grande crise d'oedème aigu du poumon. Le malade est hospitalisé et, malgré la négativité des hémocultures, traité comme une maladie d'Osler. En effet, un souffle systolique apexien de forte intensité est apparu, traduisant une insuffisance mitrale, qui n'existait pas auparavant.

- Malgré le double traitement infectieux et tonicardiaque, l'insuffisance ventriculaire gauche reste sevère avec dyspnée permanente.

- Monsieur B... est alors transféré à l'Hôpital Laribosière . Le diagnostic d'insuffisance mitrale oslérienne grave est confirmé et devant le peu d'efficacité du traitement médical, on envisage une intervention chirurgicale ; mais, brutalement, le 4 Novembre - 6 semaines après l'apparition du souffle systolique - survient un arrêt cardiaque.

- Le massage à thorax fermé est commencé et l'E.C.G. révèle une F.V. Un choc électrique est tout de suite tenté : 900 volts 6/100 s La F.V. cesse, mais les contractions ne reprennent pas. Le massage doit être poursuivi. Deux fois, la F.V. rechute et cède au choc derrière lequel se déroule la ligne isoélectrique. La dernière pause est irréversible, le massage arrêté devant une mydriase fixe.

b.- LA 2ème OBSERVATION :

Est celle d'un rétrécissement aortique calcifié.

DEUXIEME OBSERVATION

- En 1958, découverte de la maladie à l'occasion des premières crises d'angor d'effort. Un an plus tard, s'associe une dyspnée d'effort progressivement croissante ; puis, en 1962, apparaissent des syncopes d'effort. Deux ans plus tard : insuffisance cardiaque difficilement réduite par le traitement, rechutant très vite.

- Le traitement est alors peu actif et la F.V. vient terminer l'évolution de la cardiopathie. La réanimation tentera pendant 1 h.15 de rétablir un rythme sinusal. Malgré 8 chocs pour rechutes itératives de la fibrillation, le ventricule gauche n'a jamais redonné une contraction efficace.

c.- LA DERNIERE OBSERVATION :

Concerne aussi une insuffisance cardiaque grave.

TROISIEME OBSERVATION

- Insuffisance ventriculaire gauche rapide au décours d'un infarctus compliqué d'une volumineuse ectasie pariétale.

- 90 jours après l'infarctus, survient brusquement un collapsus. Le coeur, difficilement audible, est très rapide ; le pouls faiblement perceptible, mais la conscience persiste pendant quelques minutes. Puis, le malade perd connaissance, l'arrêt circulatoire est total et l'E.C.G. alors enregistré montre une fibrillation ventriculaire vermiculaire. Une injection d'Adrénaline intra-cardiaque augmente légèrement l'amplitude des ondes de fibrillation et le choc est appliqué. Le rythme sinusal reparaît, mais très vite la fibrillation ventriculaire rechute. Le 2ème choc donne un rythme idioventriculaire que supprime vite une 3ème F.V. . Le 3ème choc l'arrête encore, mais le tracé est alors plat et toutes les tentatives seront inefficaces.

Cette observation permet de discuter le rôle de l'infarctus du myocarde dans la F.V. Il nous paraît accessoire parce que lointain (3 mois) et effacé derrière l'insuffisance cardiaque qu'il a engendrée.

d.- Dans ces trois observations, la F.V. survient sur un tableau très grave : 2 insuffisances cardiaques de cardiopathies valvulaires très évoluées, 1 insuffisance cardiaque d'infarctus myocardique grave.

Dans les trois cas, le choc électrique a fait céder le F.V. , mais le rythme sinusal ne s'est jamais rétabli, du moins de façon stable.

Il s'agit de succès purement électrocardiographiques et très transitoires.

Ces observations soulignent les possibilités du choc électrique : capable d'arrêter la désynchronisation des contractions myocardiques que traduit la fibrillation, mais aussi et surtout ses limites : le choc agit sur le trouble du rythme et non sur sa cause.

CONCLUSION :

La fibrillation ventriculaire des grandes insuffisances cardiaques est un trouble du rythme terminal que le choc peut faire cesser, mais elle est aussi le témoin d'un état ultime qui rend habituellement vaine toute tentative de réanimation cardiaque médicale ; habituellement, mais peut-être pas absolument toujours.

LES FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES DE L'INTOXICATION DIGITALIQUE

La F.V. n'est pas très fréquente dans l'intoxication digitalique, mais elle constitue la cause habituelle du décès.

Sur 18 intoxications digitaliques graves traitées dans le Service du Docteur Y. BOUVRAIN :

- 14 ont guéri :
  - parmi elles, il n'y a aucune F.V.
- 4 sont décédées :
  - 1 fois par mort subite sans enregistrement électrocardiographique terminal,
  - 3 fois par F.V.

L'extrême sévérité de ces fibrillations apparaît dans ces trois observations :

a.- LE 1er CAS :

Souligne la grande difficulté de défibrillation et le caractère inéluctable de la rechute.

OBSERVATION Nº 37 - Mme MER... 69 ans

- Antécédent d'hypertension artérielle avec dyspnée d'effort. Absorption accidentelle de Cédilanide - dose imprécise, environ 300 gouttes (soit 10 mg. de Lanatoside C).

- Dans l'heure suivante, des vomissments apparaissent. La malade est hospitalisée quelques heures plus tard. La conscience est alors normale, l'examen clinique normal, la tension artérielle à 17/8.

- L'E.C.G. montre une fibrillation auriculaire, des complexes ventriculaires lents , irréguliers (rythme voisin de 40) , de deux types .

- Les cupules digitaliques sont très nettes.

- Il est décidé de surveiller le malade sans traitement.

- Deux heures plus tard, syncope brutale.

- Le massage cardiaque externe est immédiat avec ventilation au masque, puis l'entraînement électrosystolique externe est tenté sans succès.

- Le très grande probabilité de fibrillation ventriculaire conduit à pratiquer un choc défibrillatoire sans la perte de temps de l'enregistrement électrocardiographique. Il est appliqué en courant alternatif : 900^{volts} $0{,}02^{s}$. Derrière lui, le pouls ne réapparaît pas, le massage est poursuivi avec ventilation au masque.

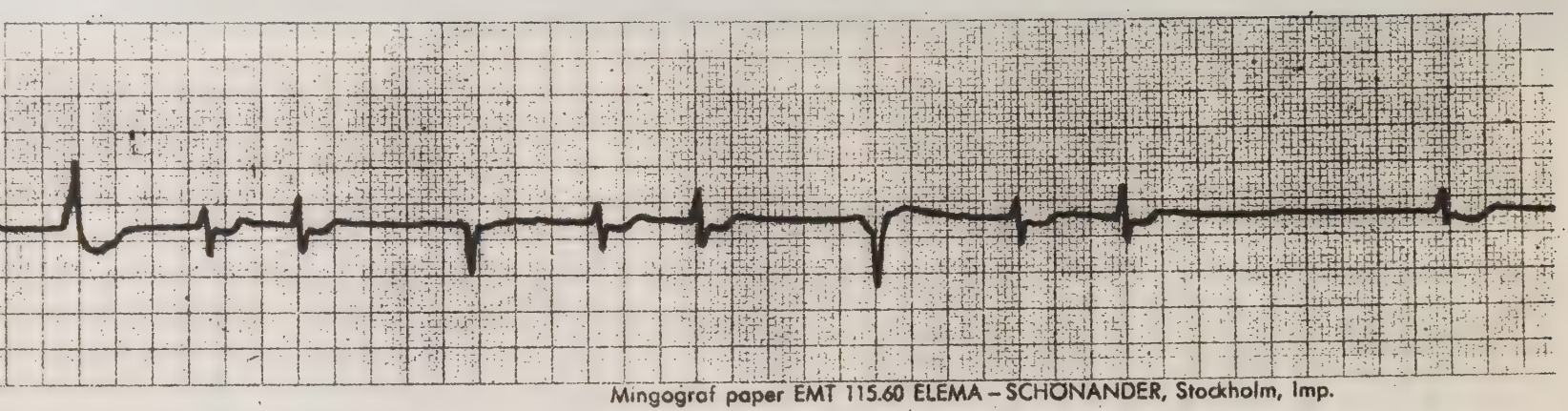
- L'E.C.G. enregistre un tracé plat, puis de très fines mailles de fibrillation ventriculaire.

- Un 2ème choc est appliqué avec les mêmes valeurs : 900^{volts}, $0{,}02^{s}$

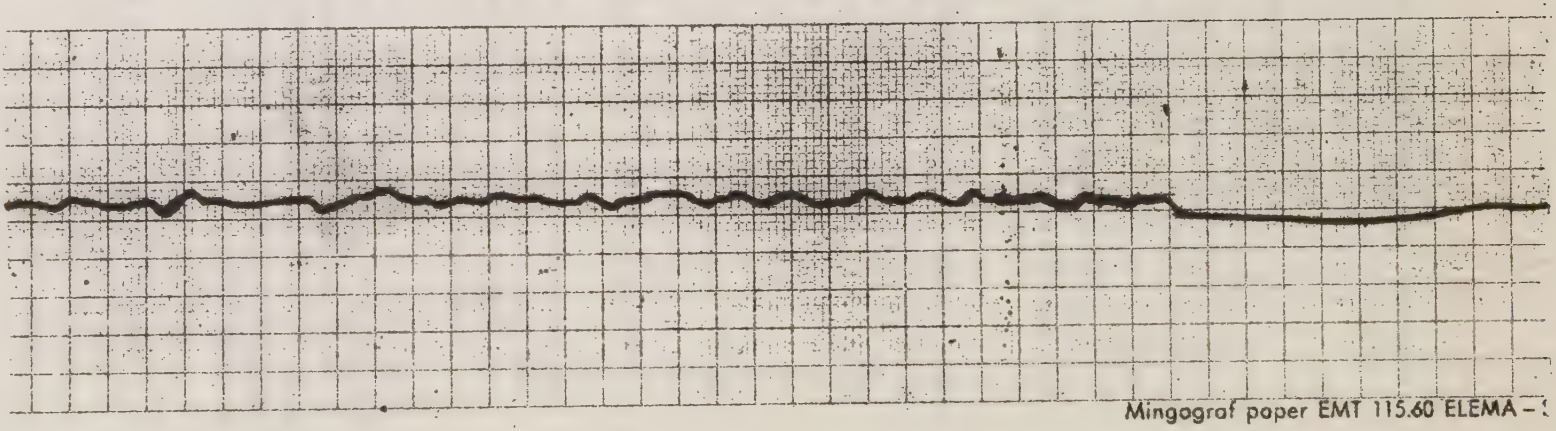
- A sa suite, se déroule de nouveau une ligne isoélectrique. Le massage est poursuivi , puis ½ heure plus tard, on tente une injection d'Adrénaline intra-cardiaque ; le tracé révèle à nouveau une fibrillation ventriculaire à petites mailles.

- Un 3ème choc est appliqué avec les mêmes valeurs. Il est inefficace. Le massage étant toujours poursuivi, l'E.C.G. enregistre 1/4 d'heure après un rythme idioventriculaire régulier très lent, mais efficace, avec pouls fémoral perçu. Il dure 10 minutes On en profite pour faire une intubation. Une nouvelle fibrillation ventriculaire survient, très courte, puis le tracé devient plat.

- Toutes les tentatives sont alors inefficaces. La réanimation est arrêtée 1/4 d'heure après.



① Rythme idioventriculaire irrégulier, lent avec extrasystoles ventriculaires
« plusieurs foyers ectopiques ventriculaires



② Fibrillation ventriculaire terminale

b.- LE 2ème CAS :

Est celui d'une intoxication digitalique à dose relativement modérée (4 mg.) sur un coeur sain de 18 ans. Il souligne l'embarras thérapeutique devant le double danger potentiel de pause cardiaque et de fibrillation ventriculaire.

OBSERVATION Nº 34 - Melle COC... 18 ans

. Aucun antécédent pathologique. Coeur normal. Absorption à 9 h.15 - dans un but de suicide - de 40 comprimés de Digitaline, soit 4 mg., en même temps qu'une sédatif imprécisé et en quantité inconnue.

- Début des vomissements à 10 h.30.

- La malade est dirigée sur l'Hôpital Fernand Widal , puis à Lariboisière.

- A son arrivée, à 16 h.30, la malade est consciente et marche seule. Une somnolence apparaîtra peu après. Les vomissements sont espacés, il n'y a pas de douleur abdominale, ni de diarrhée. Il n'y a pas, non plus, de troubles sensoriels, mais une mydriase bilatérale. La tension artérielle est à 12/7.

- L'E.C.G. montre : un rythme régulier à 64, un axe de QRS à + 75° ; les complexes rapides paraissent normaux , larges de 6/100. L'espace PR est allongé à 18/100, mais constant, l'axe de P est à -75° (rythme du sinus coronaire ?) . Le segment ST est décalé en cupule negative en D_2, D_3 V_E , positive en V_4 . L'espace QT est raccourci à 25/100.

- A 17 heures, l'état clinique est inchangé, l'E.C.G. identique. Une perfusion de Tétracémate disodique est mise en route : 3 g. perfusés en 45 minutes. Pendant la perfusion, la tension artérielle maxima chute à 7, ce qui conduit à ajouter une perfusion lente de Métaraminol.

- Les modifications de l'E.C.G. sont alors rapides :

17 h.05 : apparition d'un rythme nodal avec onde P devant QRS le plus souvent, derrière parfois, P_2 étant toujours négatif ; le rythme reste à 75.

17 h.20 : L'espace PR s'allonge de façon variable de 8/100 à 18/100.

17 h.30 : L'espace PR oscille entre 24 et 45/100. Le rythme ventriculaire se ralentit à 50.

21 h.30 : Dissociation auriculo-ventriculaire. Rythme à 75. Elargissement du complexe rapide à 8/100, les cupules digitaliques sont plus profondes.

0 h. : La dissociation auriculo-ventriculaire persiste le rythme se ralentit. Il est irrégulier autour de 60. L'axe de QRS change avec un aspect Qr en D_1 .

- Dans les deux heures suivantes, le rythme idioventriculaire se ralentit encore.

- Devant le danger de pause cardiaque, il fut alors décidé de perfuser avec grande prudence 500 ml. de glucosé Isotonique, contenant 2 ampoules d'Isopropylnoradrénaline.

- Peu après le début de la perfusion,des extrasystoles ventriculaires surviennent, monomorphes, une tous les six complexes ; puis, brutalement, le rythme s'accélère à 160, une grande onde en dôme apparaît et quelquesminutes plus tard, la F.V. survient.

- Un choc électrique est tenté immédiatement (750^{volts} $2/100^{s}$) . Derrière lui : ligne isoélectrique. L'entraînement électrosystolique est installé. Il est d'abord efficace, donnant un pouls fémoral. La respiration spontanée persiste encore à ce moment, mais elle s'arrête peu après et le pouls disparaît. La respiration bouche à bouche est faite. L'E.C.G. montre la rechute de la F.V. de très faible amplitude et très vite une ligne plate.

- Les efforts de réanimation sont poursuivis en vain 1 h.15 encore.

c.- LE 3ème CAS :

Montre l'extrême sensibilité du myocarde imprégné de Digitaline et le danger de l'entraînement électrosystolique.

O B S E R V A T I O N N° 4 3 - Mme PER... 69 ans

Antécédents de dépression nerveuse.

- Absorption volontaire à 6 heures, le 11 Février 1965, de 3 flacons de 10 ml. de Digitaline , puis tentative de noyade. La malade est d'abord hospitalisée à Reims, puis adressée dans le Service, où elle arrive à 16 heures.

- A son arrivée : vomissements fréquents, pouls régulier avec pauses de 3 à 4 secondes sans retentissement sur l'état de la conscience, tension artérielle : 15/5.

- L'E.C.G. montre une dissociation auriculo-ventriculaire 2/1 avec rythme auriculaire à 150, rythme ventriculaire à 75, quelques passages brefs en dissociation 3/1 et 4/1 rendent compte des pauses perçues au pouls. Il existe des cupules digitaliques.

- L'ionogramme et l'hématocrite sont normaux.

- Il est décidé de mettre en place une sonde endocavitaire. Celle-ci, placée dans le ventricule droit, réalise un entraînement au rythme de 80 (sous un voltage de 20 volts) ; l'entraînement se révèle vite difficile, nécessitant une augmentation du voltage. Il est alors difficilement supporté par la malade, toujours consciente. L'entraînement électrosystolique interne est arrêté quelques heures plus tard, mais la sonde est maintenue en place.

- Le lendemain à 9 heures, apparition brusque d'un bigéminisme, puis d'une bradycardie nodale avec des lambeaux de tachycardie à 140 supra-ventriculaire, suivis de pauses.

- On tente alors de reprendre l'entraînement électrosystolique interne. Une fibrillation ventriculaire brutale survient, derrière les premiers spikes . Sans délai, massage et oxygénation sont effectués, mais le F.V. se dégrade rapidement.

- Un choc : 900 volts 0,02 s est appliqué.

- A son décours : tracé plat ; le massage est poursuivi pendant qu'est placée une perfusion d'EDTA sodique (3 g. en 20 min.).

Le tracé reste plat ; on fait une injection d'Adrénaline intra-cardiaque : les ondes de F.V. sont de nouveau visibles , puis la ligne plate s'inscrit une nouvelle fois.

- On essaie de reprendre l'entraînement électrosystolique : pendant quelques minutes il paraît partiellement efficace : le pouls fémoral est perçu faiblement 1 fois sur 2 ou 3 stimulations. Puis, le pouls disparaît complètement. La sonde déplacée dans l'oreillette droite est repoussée dans le ventricule , mais l'entraînement reste sans effet.

- Devant une mydriase stable, la réanimation est arrêtée 1 h.½ après le début de la F.V.

On peut considérer que dans la 1ère Observation, la F.V. a été spontanée et dans les deux autres observations provoquée :

. 1 fois par l'Isopropylnoradrénaline,

. 1 fois par l'entraînement électrosystolique.

CONCLUSION :

L'intoxication digitalique grave réalise une succession, un mélange de troubles de conduction et de troubles d'hyperexcitabilité myocardique, avec les deux dangers latents, simultanés, de pause complète et de fibrillation ventriculaire.

L'opposition des thérapeutiques préventives de ces deux dangers fait toute la difficulté du traitement. L'Isopropylnoradrénaline semble à proscrire. L'entraînement électrosystolique présente le même risque : l'occasion de la F.V.

A l'opposé, les dépresseurs à doses efficaces : Ajmaline et Potassium paraissent de prescription difficile sur un rythme idioventriculaire lent.

L'association des deux traitements paraît ainsi la seule possibilité théorique : perfusion intra-veineuse à fortes doses de dépresseurs myocardiques, sous couvert d'une sonde d'entraînement électrosystolique interne, non branchée, mais prête à partir.

La sonde couvrant le risque d'arrêt cardiaque permet l'efficacité des dépresseurs qui couvrent le risque de fibrillation.

Cette méthode préventive - dans les cas graves - se justifie par l'extrême gravité de la F.V. installée (9, 16, 19, 31, 37) et modifiera peut-être le sombre résultat actuel en permettant d'attendre les quelques jours nécessaires à l'élimination de la Digitaline.

LES FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES INDUITES PAR L'AJMALINE

Il s'agit de faits extrêmement rares et dont le pronostic semble en soi bénin.

OBSERVATION Nº 25 - M. BEL... 80 ans

- Hospitalisé et traité pour angiocholite, n'a aucun antécédent de cardiopathie, aucun signe d'insuffisance coronarienne ; la tension artérielle est normale : 15/9.

- Dans la nuit du 2 au 3 Août 1964 : brusque douleur thoracique avec dyspnée et chute tensionnelle (maxima à 7). L'E.C.G. révèle une tachycardie ventriculaire. Morphine et Hydroxyzine restant sans succès, le malade est transféré dans le Service.

- A son entrée, 10 heures après le début du trouble du rythme, sont notés : pouls régulier à 200 ; tension artérielle à 10/6, respiration irrégulière avec pauses, coeur peu audible.

- Sur le tracé : tachycardie ventriculaire ; la dérivation oesophagienne révèle que les oreillettes sont deux fois plus lentes que les ventricules (respectivement à 100 et 200).

- On tente l'injection I.M. d'Hydroxyzine , puis l'injection I.V. d' Ajmaline (100 mg. en 4 min.), sans succès, bien au contraire : les complexes ventriculaires s'élargissent, puis le tracé devient anarchique, intermédiaire, puis franchement de F.V. A ce moment, on observe les signes d'arrêt cardiaque : disparition du pouls, coeur inaudible, puis arrêt respiratoire.

- Après 1 minute ½ de respiration bouche à bouche et de massage on applique un choc en courant oscillant : 4000 volts 650 millihenry.

- On obtient une tachycardie ventriculaire, puis très vite le rythme sinusal à 85/mn. L'espace PR est long à 25/100 avec , par instant, l'aspect dit de Wandering Pace Maker.

- La tension artérielle remonte à 14/8, la conscience réapparaît normale, la respiration est de type Cheynes-Stokes.

- Une perfusion de 200 ml. de Tham est faite.

- La surveillance au moniteur est poursuivie . Aucun incident ne survient.

- Quelques semaines plus tard, le malade est opérée,sans aucune complication , d'un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater.

Le rôle déclenchant de l' Ajmaline semble indiscutable (bien que peut-être partiel, survenant dans des conditions particulières). On doit souligner aussi la facilité de la réduction avec obtention du rythme sinusal et surtout son caractère définitif.

LA 2ème OBSERVATION est voisine :

C'est celle d'un homme de 54 ans , qui a eu une tachycardie ventriculaire au 18ème jour d'un infarctus myocardique. La réduction par choc électrique de cette tachycardie ventriculaire avait, d'ailleurs, la veille induit une F.V. qui fut elle-même réduite (obs; n° 13, citée aux F.V. par choc) :

- Le 28 Novembre - 36 heures après le début de la tachycardie ventriculaire - l'état du malade paraît très angoissant. Le traitement du collapsus exige des doses considérables de Noradrénaline.

- En raison de l'incident du choc électrique la veille, on décide l'injection I.V. de 50 mg. d' Ajmaline. Elle est faite en 1 minute. Cinq minutes plus tard, survient la syncope avec crise convulsive et sur l'oscilloscope du moniteur se lit le tracé d'une F.V.

- Le massage cardiaque externe et la respiration assistée sont faits pendant 50 secondes et à la fin de la 1ère minute, le choc est appliqué : 900^{volts} $8/100^{s}$. Le rythme sinusal réapparaît aussitôt. La reprise de conscience est presqu'instantanée. Dans les minutes suivantes, on peut ralentir la perfusion de Noradrénaline, puis l'arrêter.

- Aucune séquelle n'apparut au décours et le malade guérit complètement.

(Cette observation a fait l'objet de la publication 100).

LA 3ème OBSERVATION :

N'est pas une guérison, mais la cause du décès ne peut être, au moins exclusivement, imputée à la F.V.

On y retrouve le caractère bénin de la F.V. induite par l'Ajmaline. Si elle a résisté au premier choc, elle s'est réduite spontanément dans les minutes suivantes.

OBSERVATION Nº 17 - Femme de 34 ans

- Le 17 Mars 1964, anesthésie au cyclopropane pour révision utérine. Lors de l'introduction de la curette dans la cavité utérine : arrêt respiratoire.

- Intubation, ventilation, massage cardiaque sont réalisés. La cyanose apparaît cependant et le pouls n'est pas perceptible.

- L'E.C.G. déroule une tachycardie ventriculaire.

  . 1er choc (750^{volts} $0,06^{s}$) : succès transitoire puis rechute de tachycardie ventriculaire ;

  2ème choc (600^{volts} $0,06^{s}$) : rythme sinusal pendant 5 minutes, puis crises itératives de tachycardie ventriculaire.

- On tente alors une perfusion d'Ajmaline. Dans les minutes suivantes, les complexes s'élargissent, puis c'est l'aspect d'une F.V. Un choc électrique est appliqué (900^{volts} $0,10^{s}$), mais la F.V. persiste.

- Un appareil d'Engström est installé, puis une sonde endocavitaire placée dans le ventricule droit. Le rythme sinusal réapparaît pendant ces manoeuvres et reste stable.

- Après le curetage, qui est très hémorragique, une fibrinolyse aiguë survient. Puis, on constate un état de décérébration. Le malade ne survit que quelques jours, en coma profond.

CONCLUSION :

Ainsi - malgré la réserve qu'impose la 3ème observation - la F.V. induite par l' Ajmaline (intra-veineuse) paraît :

- très rare, en regard du nombre considérable d'injections de ce produit qui sont faites sans incident ;

- bénigne relativement, puisque 2 fois elle fut réduite par un choc unique et 1 fois disparut spontanément.

- sans lendemain et sans rechute, ce qui est le point le plus important pour une F.V.

Le choc électrique en constitue donc le traitement complet. Ce point singularise cette étiologie des F.V.

La différence avec les F.V. de la Digitaline est donc considérable. L'explication est à rechercher dans la différence des modes d'action des deux médicaments. La Digitaline se fixe profondément et de façon durable sur le myocarde, l' Ajmaline de façon particulièrement éphémère.

La Digitaline réalise, ainsi à dose toxique, un état fibrillatoire potentiel durable, l' Ajmaline éventuellement une F.V. qui, guérie, ne reparaît pas. C'est le trouble du rythme pur, c'est lui que guérit le choc électrique externe.

LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE PAR ELECTROCUTION

La mort par électrocution est due, très souvent, à une fibrillation ventriculaire.

Le problème est important parce que le danger existe lors de l'utilisation incorrecte des appareils électriques de surveillance et de traitement en cardiologie.

R. SAUMONT et J.P. BRUNET ont étudié les conditions de survenue de ce type de F.V. et la prévention possible (109). Nous rapportons les points les plus importants.

La F.V. est induite par le passage dans le myocarde d'un courant alternatif parasite.

Le danger est surtout grand lors de l'utilisation simultanée de plusieurs appareils électriques (moniteur, électrocardiogramme, stimulateur, défibrillateur ...).

En effet, entre deux "prises de terre" distinctes et inadéquates (conduite de gaz et conduite d'eau, par exemple), une différence de potentiel alternative de plusieurs volts n'est pas rare.

Si les prises de masse de deux appareils fonctionnant simultanément sont reliées à de telles "prises de terre", la différence de potentiel peut provoquer dans les tissus du sujet le passage d'un courant alternatif par l'intermédiaire des électrodes des deux appareils.

L'existence de ce courant est surtout dangereuse si une des électrodes est constituée par une sonde endocavitaire.

Une de nos observations est un accident de ce type.

OBSERVATION Nº 3

- Il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire chez un homme de 42 ans, avec insuffisance cardiaque irréductible, pour laquelle fut portée l'indication d'un entraînement électrosystolique.

- Le bloc n'avait jamais entraîné de syncope. Une sonde d'entraînement électrosystolique fut placée dans le ventricule droit et l'entraînement fut normal au début. Deux heures plus tard, une F.V. brutale apparut. Après échec de l'Ajmaline, un choc électrique externe fut tenté (600^{volts} $8/100^{s}$). La F.V. disparut, mais l'activité ventriculaire ne put reprendre et le malade mourut.

L'enquête révéla qu'une prise de terre avait été déconnectée par erreur (lors de travaux) : la F.V. relevait d'une électrocution accidentelle.

CONCLUSION :

R. SAUMONT et J.P. BRUNET concluent sur les précau - tions indispensables :

- N'utiliser que des appareils de fabrication irréprochable.

- Vérifier régulièrement ces appareils.

- N'utiliser que des prises de terre correctes, établies spécialement dans ce but.

- Lorsque plusieurs appareils sont connectés à un même malade, n'utiliser qu'une seule prise de terre.

- Ne brancher que sur une même phase de secteur tous les appa - reils alimentés en courant alternatif reliés à un même malade.

- S'abstenir de connecter à la terre le boitier des appareils à alimentation autonome.

LES FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES PAR LES CHOCS ELECTRIQUES EXTERNES

Elles sont connues depuis 1899 (PREVOST et BATELLI 1, 2, 3).

Nous rapporterons d'abord les connaissances expérimentales actuelles, puis les 6 observations cliniques.

A.- EXPÉRIMENTATION

Les risques des chocs transthoraciques sont variables avec la place du choc dans le cycle cardiaque et la forme du courant utilisé.

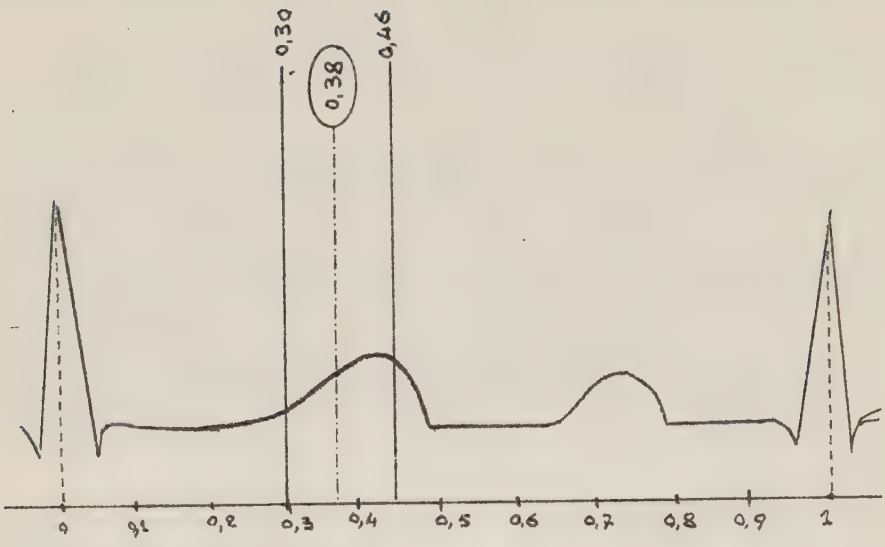
R. SAUMONT et Coll. (Laboratoire du Service du Professeur Agrégé BOUVRAIN) ont réalisé l'exploration du cycle cardiaque par chocs dirigés (122).

Nous en rapportons schématiquement les résultats : 4 330 chocs ont été appliqués chez 52 chiens (sous anesthésie générale - en respiration artificielle). Un appareil de synchronisation des chocs (gachette) permet le déclenchement du choc en un point précis et réglable derrière l'onde R de l'E.C.G.

La situation exacte du choc est enregistrée et le repérage exprimé par le rapport : $\frac{RC}{RR}$.

RC = délai séparant le choc du sommet de l'onde R précédente

RR = période du cycle cardiaque.



LA ZONE VULNÉRABLE

Définie par le rapport $\frac{RC}{RR}$

Etendue de 0,30 à 0,46

Maxima à 0,38

1.- EN DECHARGE DE CONDENSATEUR (122)

- 1570 chocs appliqués chez 36 chiens.
- Tensions de 200 à 4 000 volts variant de 200 en 200 volts,
  - = tantôt par valeurs croissantes,
  - = tantôt par valeurs décroissantes.
- Capacités de 10, 20 ou 40 microfarads.

Par définition, la période vulnérable est la seule partie du cycle cardiaque dans laquelle un choc d'énergie inférieure à 250 joules (40 μF) peut induire une fibrillation ventriculaire.

Cette période vulnérable est étroite : en moyenne de 0,32 à 0,44 RR, soit :

$$\frac{RC}{RR} = 0,38 \pm 0,04 \text{ ou } 0,06$$

(elle répond grossièrement à l'onde T de l'E.C.G.)

Pour induire une F.V. , un choc appliqué dans la période vulnérable doit avoir une énergie comprise entre certaines valeurs.

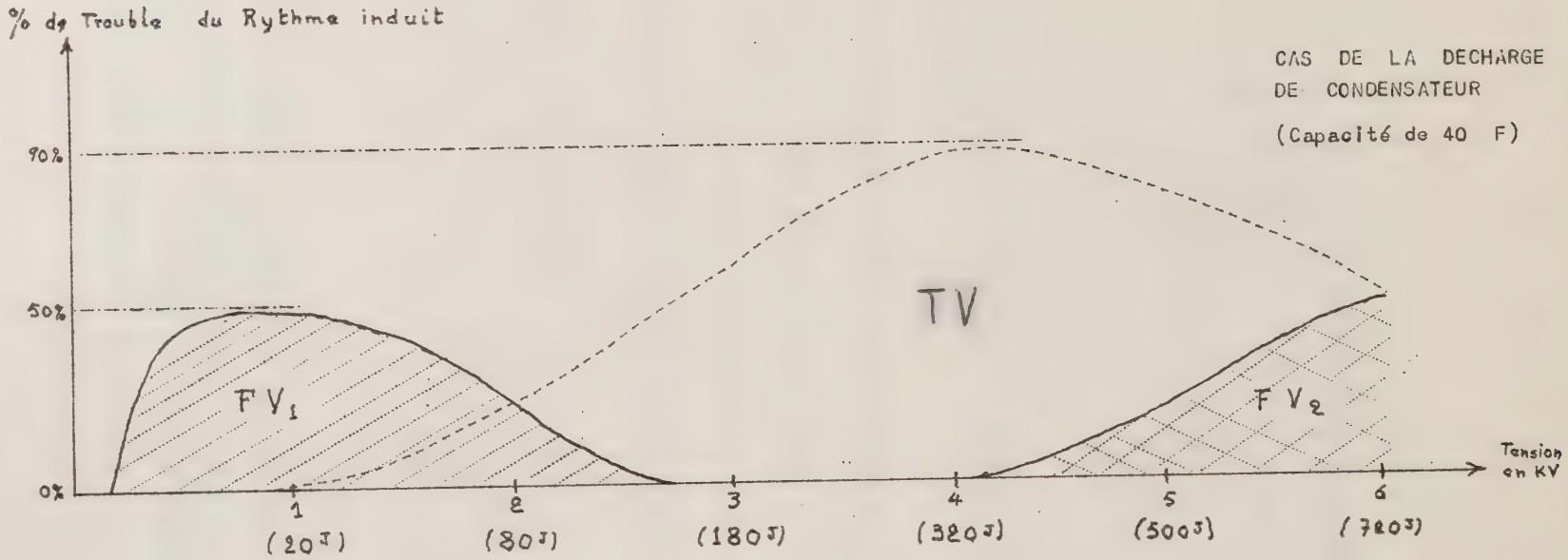
Une telle F.V. est d'apparition immédiate. C'est toujours une F.V. à grands fuseaux assez facilement réductible par un contre-choc, à condition que celui-ci soit appliqué dans les 45 secondes qui suivent l'induction de la F.V. La F.V., en effet, ne cesse jamais spontanément mais reduite, ne réapparaît jamais d'elle-même : c'est la F.V. de type I.

Ainsi :

a.- Un choc par décharge de condensateur en période vulnérable :

- pour des valeurs d'énergie comprise entre 1 joule et 30 à 50 joules induit des F.V. de type I.
- pour des valeurs d'énergie supérieure induit :
  - des sus-décalages de ST

TROUBLES DU RYTHME INDUITS PAR UN CHOC EN PÉRIODE VULNÉRABLE



CAS DE LA DECHARGE DE CONDENSATEUR

(Capacité de 40 F)

En décharge de condensateur pour une capacité de 40 F, un choc d'énergie comprise entre 180 et 320J n'induit donc jamais une F.V.

- puis, des tachycardie ventriculaires,
- enfin, de nouveau des F.V. pour des énergies très élevées.

Ces nouvelles F.V. sont très différentes des premières ; elles sont à petit fuseau, de tracé très tourmenté, très difficilement réduites par contre-choc. Si elles peuvent être réduites, elles réapparaissent spontanément et sont alors irréductibles. Ce sont les F.V. de type 2 ou F.V. lésionnelles (PELESKA 80).

b.- Un choc par décharge de condensateur en dehors de la période vulnérable :

- donne les mêmes résultats.
- sauf qu'il n'y a jamais induction de F.V. de type I. Le rythme sinusal n'est pas supprimé avant les énergies induisant les tachycardies ventriculaires.

c.- Il est important de remarquer qu'avec un choc par décharge de condensateur :

- en dehors de la période vulnérable, aucune F.V. n'apparaît avant de très fortes valeurs d'énergie (de l'ordre de 320 joules pour une capacité de 40 μF) .
- en période vulnérable, il existe un espace libre derrière les F.V. de type I et avant les F.V. de type 2 (entre environ 160 ou 180^J et 320^J pour une capacité de 40 μF).

2.- LE COURANT ALTERNATIF

- 2760 chocs appliqués chez 26 chiens.
- tension de 100 à 1 000 volts.
- temps de passage de 0,02, 0,10 et 0,15 sec.

Les résultats sont très différents selon la durée du choc.

a.- Avec un choc court (0,02 secondes) :

- en dehors de la période vulnérable :

  • pour les faibles valeurs d'énergie, le rythme sinusal est conservé ou remplacé par une fibrillation auriculaire ;

  • pour des énergies supérieures, apparaissent des sus décalages de ST, puis de brèves Tachycardies ventriculaires ;

  • jamais ne sont observées de F.V. de type 2 (mais les énergies ici ne dépassent pas 100 joules).

- dans la période vulnérable, le choc donne les mêmes résultats avec, en outre, des F.V. de type I aux faibles tensions (ou énergies).

Il est à remarquer que le seuil de disparition de ces F.V. est ici parfois élevé (> à 1000 volts ou 80 joules).

b.- Avec un choc de durée moyenne ($0{,}10^{s}$)

Les résultats sont analogues, mais le nombre d'alternance étant de 5, le "risque" en période vulnérable est plus grand et les F.V. sont plus nombreuses.

c.- Avec les chocs longs ($0{,}15^{s}$) :

A bas voltage, quelle que soit la place du choc (même loin de la période vulnérable), une F.V. peut survenir. En effet, la première alternance du choc induit une extrasystole ventriculaire et la dernière alternance du choc tombe dans la période vulnérable de cette extrasystole, induisant une F.V.

- les chocs longs sont donc très dangereux, tout spécialement si le rythme est rapide et la repolarisation précoce.

3.- CONCLUSION

α.- Les chocs susceptibles de déterminer une F.V. à basse ou moyenne énergie sont :

a.- Tous les chocs (en courant alternatif ou par décharge de condensateur) qui répondent aux deux conditions :

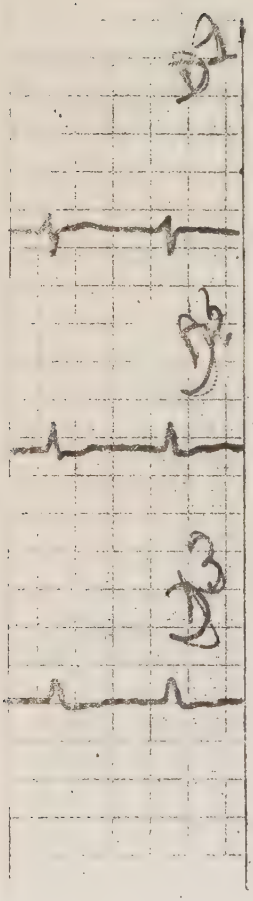
- d'intéresser la période vulnérable ,
- d'avoir une énergie comprise entre deux valeurs seuils, d'apparition et de disparition, des $F.V._1$

b.- Les chocs alternatifs longs, quel que soit leur moment de survenue dans le cycle cardiaque.

β.- Les troubles lésionnels (décalage de ST sur rythme sinusal, tachycardies ventriculaires spontanément résolutives, $F.V._2$ lésionnelles) n'ont aucun rapport avec la position du choc dans le cycle cardiaque (ils surviennent pour des chocs en période et hors de la période vulnérable); leur fréquence et leur importance (durée et rapidité des tachycardies ventriculaires surtout) augmentent avec l'énergie et surtout la tension. La gradation a lieu de manière progressive depuis la tachycardie ventriculaire transitoire jusqu'à la F.V. de type 2 par lésion irréversible du myocarde (PELESKA 80).

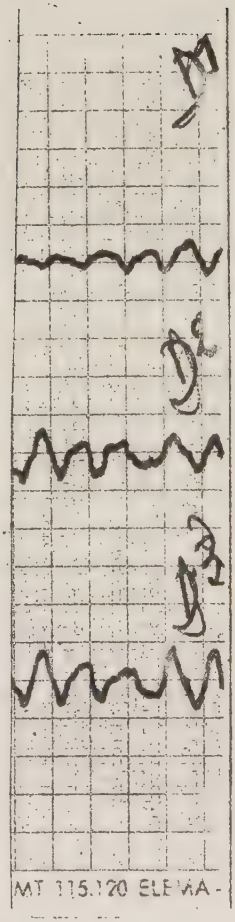
Ce sont surtout les chocs par décharges de condensateurs qui les provoquent parce qu'ils utilisent des énergies et des tensions plus élevées et parce qu'ils sont unidirectionnels (électrolyse possible).

OBSERVATION N° 42



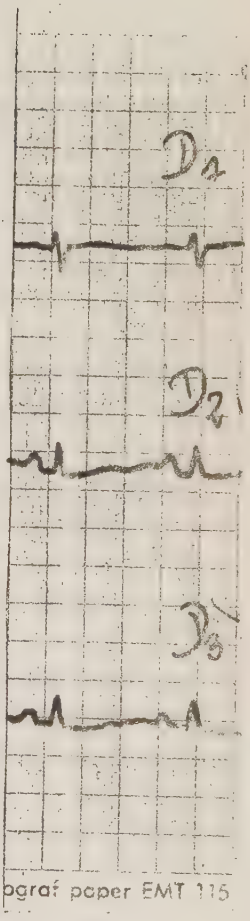
Premier choc électrique (900 V 3/100 s)

① Fibrillation auriculaire



Deuxième choc électrique (900 V 3/100 s)

② F. V. induite par le choc



③ Restauration du rythme sinusal

B.- OBSERVATIONS CLINIQUES

6 cas de F.V. induite par un choc électrique appliqué pour réduire un autre trouble du rythme ont été observés :

(a) - PREMIERE OBSERVATION (Nº 42)

Monsieur B ...

- âgé de 32 ans, a une bronchopneumopathie chronique, compliquée d'insuffisance ventriculaire droite. Depuis 10 jours, est apparue une fibrillation auriculaire.

- Bien que le rôle du trouble du rythme dans la résistance au traitement de la défaillance ventriculaire ne soit pas certain, sa réduction est acceptée.

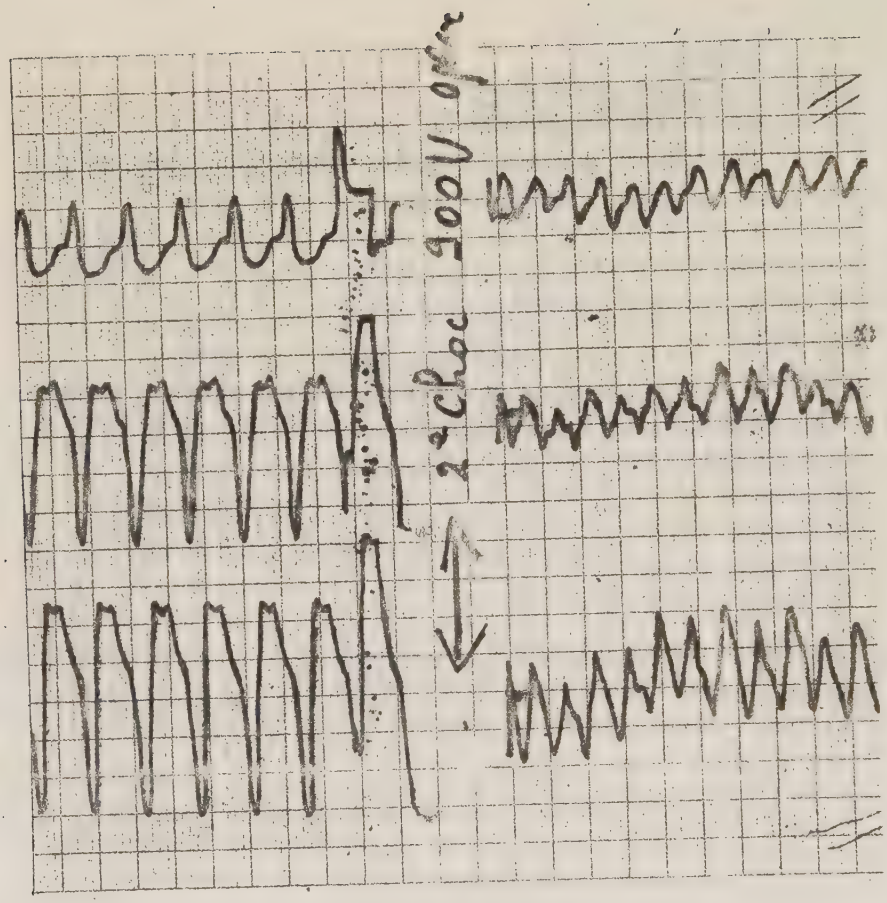
- Après prémédication habituelle (Péthidine : 100 mg., Hydroxyzine 100 mg. et anesthésie au penthiobarbital 5 %), le choc est appliqué en courant alternatif (50 périodes) : 200^{volts} $3/100^{s}$

Aucun résultat : la fibrillation auriculaire persiste. Un 2ème choc est tenté : 900^{volts} $3/100^{s}$. Une fibrillation ventriculaire s'installe immédiatement. Le massage thoracique externe est commencé sans délai avec oxygénation maxima ; puis, le contre-choc est appliqué : 900^{volts} $3/100^{s}$. Le rythme sinusal s'installe aussitôt. Il reste stable.

(b) De telles observations sont très rares en regard du nombre total de chocs appliqués. Nous en avons cependant 5 autres :

- Dans 2 cas, le choc électrique induisant le F.V. était appliqué pour réduire une tachycardie ventriculaire compliquant tardivement un infarctus myocardique dont l'évolution initiale avait été simple.

- Un 3ème cas de tachycardie ventriculaire compliquait l'évolution d'un bloc auriculo-ventriculaire très ancien (13 ans au moins) et bien longtemps latent.



Fibrillation Ventriculaire induite par le choc qui tentait de réduire la T. V.

(OBSERVATION N° 13)

- Une 5ème observation est celle d'un flutter idiopathique familial longtemps latent et compliqué récemment de syncopes par ralentissement du rythme ventriculaire.

- La dernière observation est celle d'un enfant de 11 ans, en insuffisance cardiaque depuis 2 mois en raison d'une tachycardie supraventriculaire isolée, ayant résisté à plusieurs tentatives de réductions médicamenteuses (Cédilanide, Néosyne - phrine, Procainamide, corticoïdes, Digitaline).

c.- LES CIRCONSTANCES CLINIQUES DE CES F.V. INDUITES PAR UN CHOC sont donc variées :

- âge : 11, 32, 49, 54, 65 et 66 ans.

- trouble du rythme motivant le choc :

  . 1 fibrillation auriculaire,
  . 1 flutter auriculaire,
  . 1 tachycardie nodale,
  . 3 tachycardies ventriculaires.

- état cardiaque sous-jacent :

  . 1 coeur apparemment normal d'enfant,
  . 1 coeur pulmonaire chronique,
  . 1 cardiopathie familiale,
  . 1 bloc auriculo-ventriculaire depuis 13 ans,
  . 2 infarctus semi-récents (3 et 4 semaines).

- Aucun point commun n'est retrouvé non plus dans l'ancienneté du trouble du rythme motivant le choc, ni dans la thérapeutique médicale préalable.

Il n'est donc pas possible de retenir un élément clinique ou électrocardiographique favorisant l'accident du choc.

PARAMETRES des CHOCS ayant induit et arrêté la F.V.

	Choc induisant la F.V.			Contre-choc			
	Tension Volts	Durée de passage (sec.)	Energie[1] joules	Tension V	Durée de passage (s)	Energie (J)	N° obs.
1	100	2/100	0,8	900	2/100	64,8	26
2	900	3/100	97,2	900	3/100	97,2	42
3	600	6/100	117,2	450	6/100	48,6	9
4	600	10/100	144	1200	10/100	576[3]	18
5	900	6/100	194,4	900	8/100	259,2	13
6	3500	capacité 8 µF	50[2]	900	10/100	324	11

1 - Les valeurs d'énergie sont calculées d'après la formule :

$$W = \frac{V_2}{R} \quad t$$

en prenant pour valeur moyenne de R : 250 ohms.

2 - Le dernier choc est en décharge de condensateur.

3 - Cette valeur est probablement trop forte malgré l'indication de l'appareil il n'y a pas eu 1200 volts .

d.- LES CHOCS AYANT INDUIT LA F.V.

Les paramètres sont précisés dans le tableau ci-contre.

- les voltages du choc responsable de la F.V. sont variables de 100 à 900 V. en courant alternatif (1 cas dn décharge de condensateur de 3.500 V.)

- les durées de passage étalées de 2/100 à 10/100.

- les énergies très variables aussi : une est faible : 0,8 joule, les autres s'étendent de 50 à 194,4 joules (valeurs approximatives calculées pour une résistance de 250 Ω).

Les données expérimentales permettent de penser :

1.- Qu'il ne s'agit pas de F.V. lésionnelle (type 2) parce que l'énergie du choc inducteur n'atteint jamais le seuil d'apparition de ces fibrillations $\geqslant$ 300 Joules. Ce sont donc des F.V. de type I (d'ailleurs, elles ont toutes été aisément réduites).

2.- Que les deux conditions d'apparition des F.V.$_I$ ont donc été réalisées :

- choc en période vulnérable (ceci est invérifiable),
- énergie inférieure au seuil de disparition des fibrillations ventriculaires.

Ceci est certain pour le choc par décharge de condensateur : pour une capacité de 8 μ F, le seuil de disparition des F.V. est supérieur à 4 000 V., soit 64 Joules.

Ceci est bien possible pour les chocs en courant alternatif car le seuil de disparition des F.V. peut être très élevé (jusqu'à 1.000 volts).

e.- LA REDUCTION DE CES F.V.

- Elle a été réalisée par un nouveau choc, ou contre-choc. Appliqué d'emblée 5 fois (avant la 30ème seconde) après 5 minutes de massage et d'oxygénation 1 fois. Dans ce dernier cas, en effet, la F.V. était vermiculaire ; le massage avec respiration en oxygène pur a permis une augmentation d'amplitude des ondes de fibrillation et l'apparition de fuseaux, aspect beaucoup plus favorable au succès de la défibrillation.

- Le contre-choc a toujours été appliqué en courant alternatif, mais avec des paramètres variables (voltages de 450 à 1200 V., durée de 2/100 à 10/100, énergies de 64 à plusieurs centaines de Joules).

  Le contre-choc a toujours fait céder la F.V. , d'emblée : 5 fois, après un 2ème contre-choc la 6ème fois.

- Le rythme sinusal s'est installé immédiatement 3 fois (pour au départ 2 tachycardies ventriculaires et 1 fibrillation auriculaire). Un rythme idioventriculaire a suivi le choc 2 fois (pour au départ un flutter auriculaire et une tachycardie nodale). Dans le dernier cas, la tachycardie ventriculaire initiale a reparu (elle-même réduite par un choc sans incident peu après).

AU TOTAL :

Ces F.V. induites par choc ont toutes cédé aisément et aucun décès ne leur est imputable.

Sur les 6 malades, il n'y a que 4 survivants actuellement, mais un décès est dû à une panne de stimulateur intracorporel (6 semaines plus tard) et le deuxième décès relève d'une nouvelle F.V. survenue 3 semaines plus tard et due au bloc auriculo-ventriculaire (obs. n° 26, citée dans les F.V. par Bloc auriculo-ventriculaire).

C.- CONCLUSION

- Accidents de l'utilisation des chocs électriques transthoraciques chez l' homme, les fibrillations ventriculaires induites par un choc sont rares. (Sur une période de 49 mois et plus de 2 000 chocs, nous en avons relevé 6).

- Ces fibrillations ventriculaires ont les caractères des F.V. dites de Type I réalisées expérimentalement chez le chien : apparition immédiate, aspect à grandes ondulations et à fuseaux, réduction aisée par un contre-choc rapide.

  Elles sont dues à la conjonction de deux circonstances :

  . choc tombé en période vulnérable,
  . choc d'énergie inférieure au seuil de disparition des F.V.

- Dans quelle mesure leur prévention est-elle possible ?

  . L'idéal serait, sans doute, l'utilisation d'un déclencheur synchrone (gachette) permettant de placer le choc dans le cycle cardiaque et d'éviter ainsi la période vulnérable.

  . Mais c'est un appareil de réglage de maniement délicat.

- Il semble donc actuellement que les règles suivantes doivent être appliquées (122) :

  . en décharge de condensateur :

    = utiliser des capacités élevées (au moins 40 microfarads);

    = utiliser des énergies élevées : supérieures au seuil de disparition des F.V. de type I , mais inférieures au seuil d'apparition des F.V. lésionnelles (ordre de grandeur : 3 500 V. pour 40 μ F, soit 250 Joules).

  . en courant alternatif :

    = n'utiliser que des chocs courts : $2/100^{s}$ pour 50 Hertz ;

    = utiliser des énergies élevées (ordre de grandeur : pour $2/100^{s}$ 900 V., soit 64,8 J. environ).

    Mais on ne peut , ici, être tout-à-fait sûr de dépasser le seuil de disparition des F.V. avec les tensions dont on dispose aujourd'hui)

  . une 3ème forme de courant : le courant oscillant avec capacité et self en série est actuellement à l'étude pour ses applications à l'homme.

OBSERVATIONS	ANTECEDENTS	TROUBLE DU RYTHME AYANT NECESSITE LE CHOC	ANCIENNETE DU TROUBLE DU RYTHME	TRAITEMENT MEDICAL PREALABLE	PARAMETRES DU CHOC INDUCTEUR	REDUCTION de la F.V.	EVOLUTION SECONDAIRE
Obs. N° 9 Mr FON... 65 ans	Infarctus antéro-septal 4 semaines avant	Tachycardie ventriculaire à rechutes Collapsus	48 h.	Procaïnamide Hydroquinidine (échecs)	600 volts 6/100 s (alternatif)	D'emblée par 1 choc 450 V $6/100^{s}$ → rythme sinusal	Rechute rapide en tachycardie ventriculaire puis R.sinusal définitif
Obs. N° 11 Mr SCH... 49 ans	Cardiopathie familiale	Flutter idiopathique syncopes récentes par bradycardie ventriculaire	18 mois	0	3500 volts 8 µF (décharge de condensateur)	D'emblée par 1 choc 900^{V} $10/100^{s}$ pause puis rythme idioventr.	Pace Maker mis en place secondairement Décédé 6 semaines plus tard par panne de Pace Maker
Obs. N° 13 Mr MON ... 54 ans	Infarctus postéro-lat. 3 semaines avant	Tachycardie ventriculaire à 215; tachycardie auriculaire à 265 Collapsus	12 h.	0	900 volts $6/100^{s}$ (alternatif)	D'emblée par 1 choc 900^{V} $8/100^{s}$ rythme sinusal	Rechute rapide en tachycardie ventriculaire traitée ensuite par Ajmaline Guérison
Obs. N° 18 Enf.ENO... 11 ans	0	Tachycardie supra-ventriculaire à 200. Insuffis. cardiaque	2 m.½	Echecs de - la procaïnamide la Néosynéphrine, la Digitaline la Corticothérapie.	600 volts 10/100 s. (Alternatif)	Au 2° choc 1200 V $10/100^{s}$ → rythme idio - ventriculaire	Rechute rapide de la tachysystolie auriculaire avec Bloc 3/1
Obs.N° 26 Mr DIE... 66 ans	Bloc auriculo-ventr. latent depuis 13 ans	Tachycardie ventriculaire à rechute	6 h.	0	100 volts 2/100 s. (Alternatif)	Après 5mn de massage ↗ d'amplitude de la FV. 1 choc 900 volts 2/100 s. → TV	Réductions ultérieures par choc de plusieurs T.V. Décès 21j.+ tard de F.V. spontanée
Obs.N°42 Mr BIL... 32 ans	Coeur pulmonaire chronique	Fibrillation auriculaire et insuffisance cardiaque	10 j.	0	900 volts 3/100 s (alternatif)	D'emblée par 1 choc 900 volts 3/100 s rythme sinusal	Rythme sinusal stable les jours suivants.

TABLEAU SCHEMATIQUE DES SIX CAS DE F.V. INDUITES PAR UN CHOC ELECTRIQUE EXTERNE

DEFIBRILLATION VENTRICULAIRE EXPERIMENTALE

L'étude expérimentale de la Fibrillation Ventriculaire est faite dans le laboratoire du Service du Professeur Agrégé BOUVRAIN (Docteur SAUMONT).

I.- METHODE EXPERIMENTALE

A.- ELLE EST FAITE CHEZ LE CHIEN :

- animaux de 15 à 25 kg.
- anesthésies au Penthiobarbital
- la respiration étant assurée par un R.P.R. en oxygène pur.

B.- LES CHOCS ELECTRIQUES TRANSTHORACIQUES :

a.- Les électrodes sont des plaques métalliques de 8 cm. de diamètre, placées toujours au même endroit du thorax sous une pression fixe. Dans ces conditions, la résistance des tissus peut être considérée comme fixe et voisine de 250 ohms pour un chien de 20 kg.

b.- Le courant est fourni :

- soit par une décharge de condensateur :
  = capacité de 10, 20 ou 40 micro farads,
  = tension de 200 à 4 000 volts,
  soit une énergie de 0,8 à 320 Joules.
- soit en courant alternatif :
  = tensions de 100 à 1 000 volts
  = durées de passage de 2 à 15/100 de seconde
  soit une énergie de 0,8 à 750 Joules.
- soit en courant oscillant :
  = capacité de 14 microfarads,
  = self de 100 milli Henry
  soit une énergie de 1 à 400 Joules.

C.- LES FIBRILLATIONS :

Sont obtenues par l'application du choc pendant la période vulnérable selon la technique décrite par R. SAUMONT & Coll. (118, 122).

D.- LES DEFIBRILLATIONS :

Sont faites par contre-chocs, toujours appliqués rapidement (une F.V. n'évolue jamais plus d'une minute).

DÉFINITIONS

1.- LE SEUIL D'APPARITION DES FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES :

Est la valeur d'énergie minima d'un choc appliqué en période vulnérable qui permet d'obtenir une F.V.

2.- LE SEUIL DE DISPARITION DES F.V. :

Est la plus forte valeur d'énergie qu'un choc, induisant une F.V., puisse avoir (au-delà de cette valeur, le choc même en période vulnérable n'entraîne plus de F.V.).

3.- LE SEUIL DE DEFIBRILLATION :

Est la plus faible valeur d'énergie d'un choc qui permet d'obtenir une défibrillation.

4.- LE SEUIL DE VALEUR OPTIMA DE DEFIBRILLATION :

Est la première valeur d'énergie de choc qui donne le maximum de défibrillations : au-delà de cette valeur, l'augmentation de l'énergie n'augmente pas le pourcentage de succès de défibrillation.

FIBRILLATIONS énergies en Joules		DEFIBRILLATIONS : énergies en Joules							
		5 j.	8 j.	10 j.	15 j.	18 j.	25 j.	35 j.	
J. 1	S	0	1						3 chocs
	E	2	0						
J. 10	S	0		1	3	6	10	11	51 chocs
	E	6		7	2	5	0	0	
J. 15	S					1			1 choc
	E					0			
J. 25	S		1						4 chocs
	E		3						
J. 35	S			1					2 chocs
	E			1					
TOTAL	61 chocs	0 succès 8 échecs	2 succès 3 échecs	2 succès 8 échecs	3 succès 2 échecs	7 succès 5 échecs	10 succès 0 échec	11 succès 0 échec	35 FV 61 chocs
	% de succès	0	40 %	20 %	60 %	58 %	100 %	100 %	

Seuil de défibrillation

Valeur optima

S = succès

E = échec

TABLEAU A

II.- R E S U L T A T S

(1)

A.- PREMIÈRE EXPÉRIMENTATION :

- Chien de 20 kg.
- Chocs en courant oscillant
  (capacité de 14 microfarads
  self de 100 milli Henry)
- 127 chocs ont été appliqués.

1.- DETERMINATION DE LA PERIODE VULNERABLE

Elle est trouvée à $\frac{RC}{RR}$ = 0,38 à 0,41 seconde

RC = délai séparant le sommet de l'onde R du choc

RR = période du cycle cardiaque.

2.- RESULTATS DES CHOCS APPLIQUES EN PERIODE VULNERABLE AVEC DES ENERGIES CROISSANTES

Les énergies vont de 1 à 400 Joules (1 Joule est l'énergie minima délivrable par l'appareil)

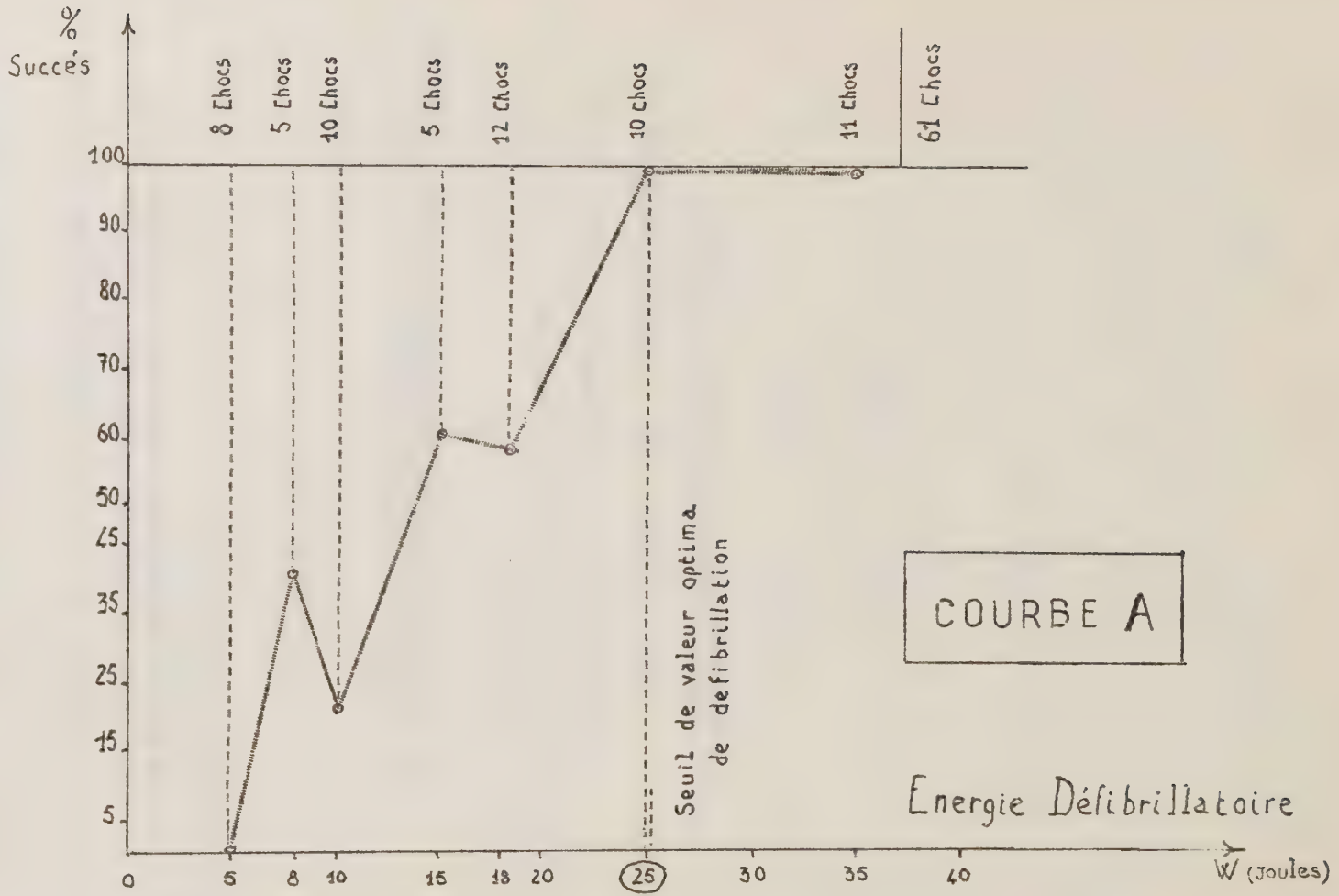
a.- Dans la zone des faibles énergies : depuis 1 Joule jusqu'à 25 Joules, apparaissent des F.V.

b.- De 25 à 50 Joules, sont induits des sus-décalages de ST sans disparition du rythme sinusal.

c.- Au-dessus de 50 Joules, apparaissent des tachycardies ventriculaires.

---

(1) - Nous rapportons les premiers résultats d'une étude faite par A. FABIATO avec le Docteur SAUMONT.


%
Succès
8 Chocs
5 Chocs
10 Chocs
5 Chocs
12 Chocs
10 Chocs
11 Chocs
61 Chocs
100
90
80
70
60
50
45
35
25
15
5
Seuil de valeur optima de defibrillation
COURBE A
Energie Défibrillatoire
0
5
8
10
15
18
20
25
30
35
40
W (Joules)

3.- DEFIBRILLATIONS

35 F.V. ont nécessité 61 chocs.

Les résultats sont consignés dans le tableau et la courbe ci-contre.

L'échec est constant pour les chocs d'une énergie de 5 Joules (aussi bien sur les F.V. induites avec une énergie de 1 Joule que celles induites avec une énergie de 10 Joules). Les premiers succès apparaissent avec l'énergie de 8 Joules (2 succès, 3 échecs).

Pour 15 Joules et 18 Joules, le pourcentage de succès est supérieur. Il n'y a que des succès dès la valeur de 25 Joules (25 J. : 10 succès, 0 échec - 35 J. : 11 succès, 0 échec -)

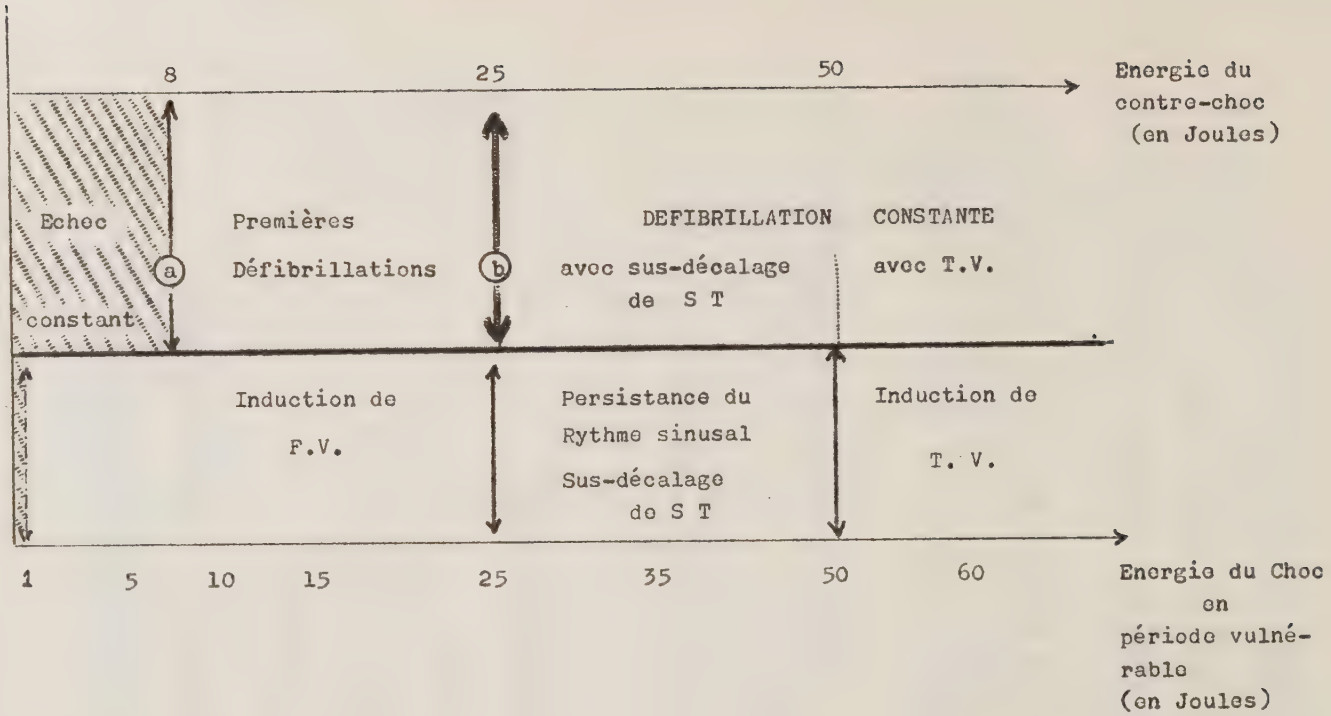
Le seuil de défibrillation est donc de 8 Joules et la valeur optima de défibrillation atteinte à 25 Joules.

B.- DEUXIÈME EXPÉRIMENTATION

- Chien de 15 kg.
- Chocs en courant oscillant (capacité de 14 microfarads self de 0,1 Henry)
- 324 chocs au total.

1.- DETERMINATION DE LA PERIODE VULNERABLE

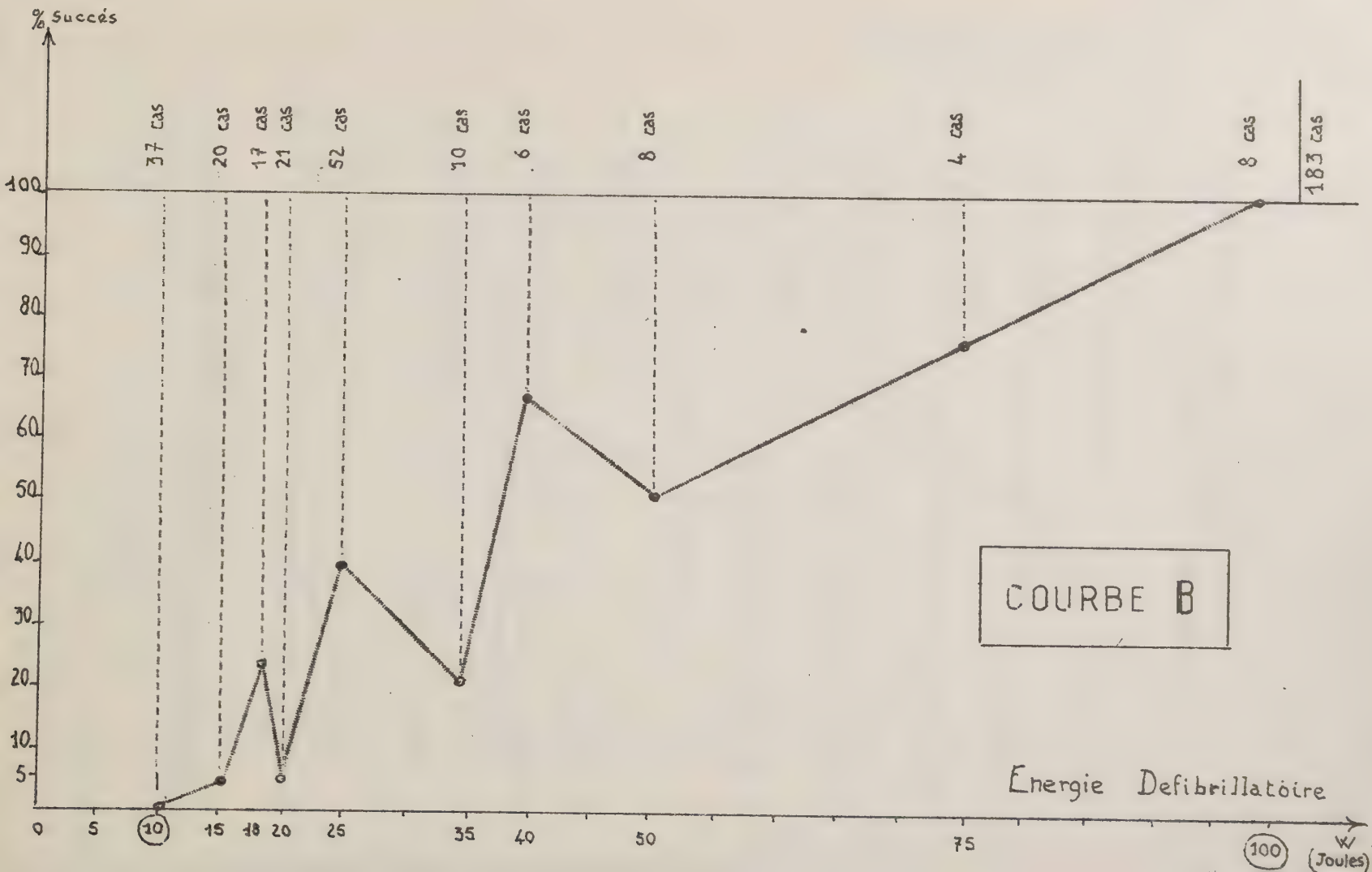
Elle est trouvée à $\frac{RC}{RR}$ = environ $0{,}38^{s}$



(a) Seuil de défibrillation

(b) Seuil de la valeur optima de défibrillation

SCHEMA A


% Succès
37 cas
20 cas
17 cas
21 cas
52 cas
10 cas
6 cas
8 cas
4 cas
8 cas
183 cas
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
5
0
5
10
15
18
20
25
35
40
50
75
100
W (Joules)
COURBE B
Energie Defibrillatoire

2.- RESULTATS DES CHOCS APPLIQUES EN PERIODE VULNERABLE AVEC DES ENERGIES CROISSANTES

a.- Depuis la plus faible valeur d'énergie délivrable (1 Joule) jusqu'à la valeur de 50 Joules sont induites des F.V. (cette dernière valeur est donc le seuil de disparition des F.V.).

b.- Entre les énergies de 50 Joules et 130 Joules, le rythme sinusal persiste avec sus-décalage du segment ST.

c.- Au-dessus de 130 Joules, apparaissent des extrasystoles ventriculaires, puis (dès 150 J.) des tachycardies ventriculaires.

3.- DEFIBRILLATIONS

48 F.V. ont nécessité 183 chocs.

Les résultats sont rapportés dans le tableau et la courbe ci-contre :

- avec une énergie de 10 J. , le choc ne donne que des échecs (37 échecs) quelle que soit l'énergie du choc inducteur de la F.V. (1, 10, 35 et 40 J.) ;

- la première défibrillation est obtenue avec la valeur d'énergie de 15 Joules ;

- le pourcentage de défibrillations réussies croît assez régulièrement ensuite ;

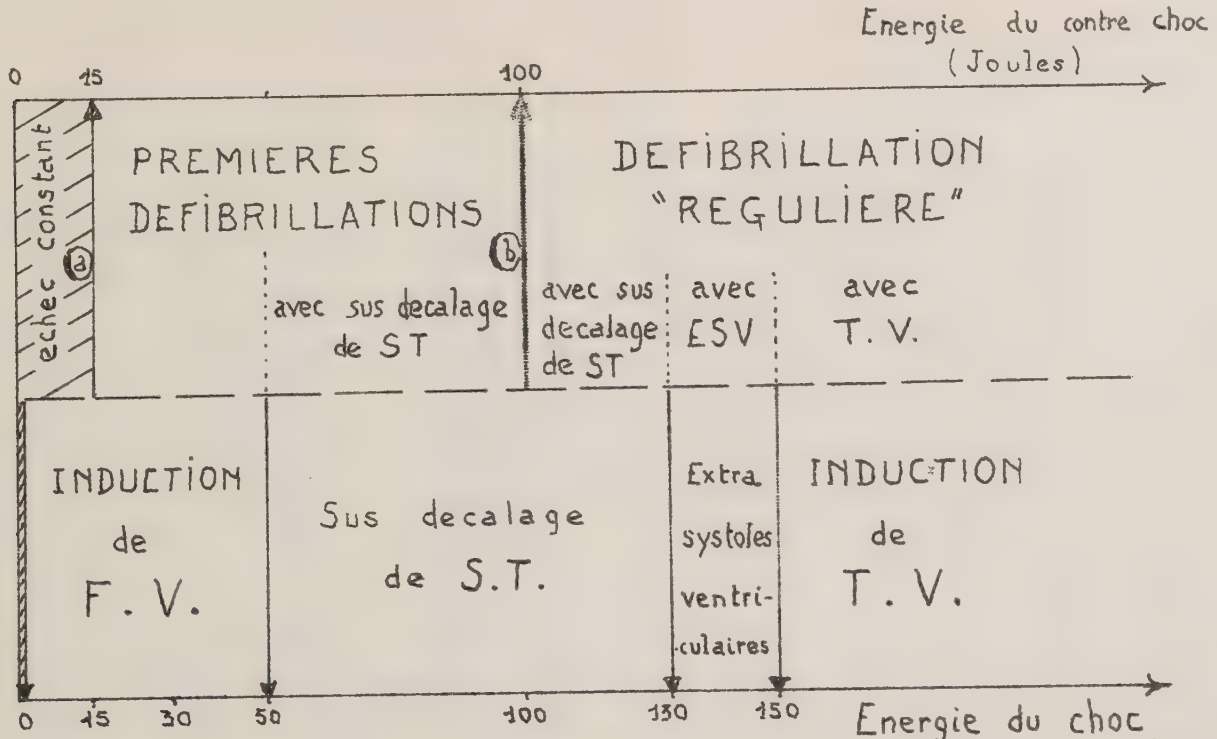
- aucun échec n'est constaté pour la valeur d'énergie de choc de 100 Joules.

Le seuil de défibrillation est donc ici de 15 Joules, la valeur optima atteinte à 100 Joules.

ENERGIES de FIBRIL-LATIONS		ENERGIES de DEFIBRILLATIONS (en Joules)										
		10 J.	15 J.	18 J.	20 J.	25 J.	35 J.	40 J.	50 J.	75 J.	100 J.	
1 J	succès	0	0	2					2			28 chocs
	échecs	21	2	1					0			
10 J	succès	0	0		0	3	1					26 chocs
	échecs	5	5		5	3	4					
15 J	succès					1		4	1	3	8	44 chocs
	échecs					21		2	3	1	0	
25 J	succès		1	1	0	11						23 chocs
	échecs		3	1	4	2						
35 J	succès	0	0	1	1	1	1		1			23 chocs
	échecs	6	5	0	1	1	4		1			
40 J	succès	0		0	0	4						33 chocs
	échecs	5		11	10	3						
50 J	succès		0			1						6 chocs
	échecs		4			1						
TOTAL	succès	0	1	4	1	21	2	4	4	3	8	183 chocs
	échecs	37	19	13	20	31	8	2	4	1	0	48 F.V.
	% de succès	0 %	5 %	23 %	4,75%	40%	20 %	66 %	50 %	75 %	100 %	

SEUIL OPTIMA

TABLEAU B



ⓐ Seuil de defibrillation
ⓑ Seuil de la valeur optima de defibrillation

SCHEMA B

la réponse de toutes les fibres donne une contraction synchrone : c'est bien le seuil de disparition des F.V. Cette même valeur est pour le contre-choc la valeur de resynchronisation , c'est-à - dire de défibrillation constante, ou du moins optima.

- Si la défibrillation - ou resynchronisation - est parfois obtenue pour une valeur plus faible d'énergie du contre-choc, c'est que ce contre-choc a trouvé des conditions favorables. La première "chance" est le seuil de défibrillation. Cette valeur est moins fixe et moins importante que celle du seuil de valeur optima qui, elle, ne dépend pas des conditions que rencontre le choc.

- Au-delà de la réponse synchrone ou seuil de valeur optima, l'augmentation de l'énergie du contre-choc n'améliore pas les résultats, mais rencontre les inconvénients des fortes énergies (et des fortes tensions) : sus-décalage de ST, puis tachycardies ventriculaires, enfin fibrillations ventriculaires de type II.

  Ces anomalies correspondent à des lésions créées par le choc et les F.V. de type II sont les F.V. lésionnelles.

- Dans un certain nombre de cas - il en est ainsi dans la deuxième expérimentation rapportée - le seuil de valeur optima de défibrillation s'écarte du seuil de disparition des F.V.

  Cette "variation de la réponse synchrone" est probablement dûe au fait que l'arrêt cardiaque a modifié les seuils : l'anoxie, l'acidose et les autres désordres de l'arrêt circulatoire facilitent la fibrillation et rendent plus difficile la défibrillation (élévation de la valeur optima de défibrillation).

  (L'étude de cette variation des seuils est actuellement en cours).

3.- INFLUENCE DE LA NATURE DU COURANT

A valeur d'énergie égale, la nature du courant a une grosse influence.

- En courant alternatif, le seuil de valeur optima de défibrillation oscille entre 30, 40 ou 50 Joules avec un temps de passage de 0,02 seconde (une seule période compte).

III.- D I S C U S S I O N

1.- ABSENCE D'INFLUENCE DE L'ENERGIE QUI A SERVI A INDUIRE LA FIBRILLATION SUR LA DIFFICULTE DE DEFIBRILLATION

Dans les deux expérimentations rapportées, l'échec est constant au-dessous du seuil de défibrillation, quelle que soit la valeur d'énergie du choc inducteur.

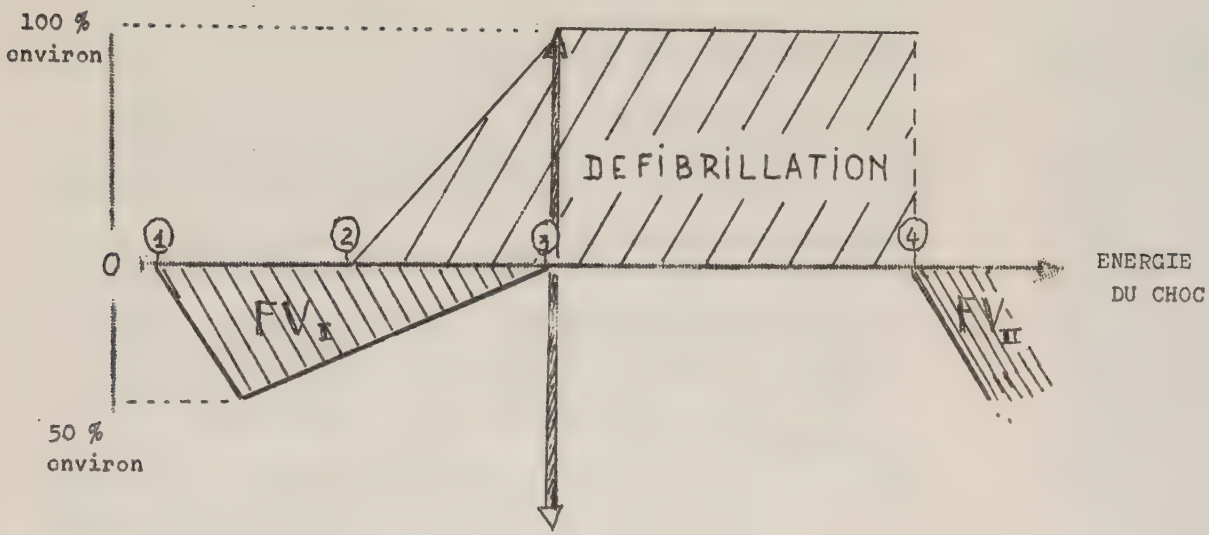
Les premières défibrillations apparaissent pour une valeur d'énergie du contre-choc qui n'est pas liée à l'énergie du choc ayant induit la F.V. :

- Dans la 1ère expérience : un contre-choc de 8 Joules a réduit une F.V. induite par 1 Joule et une induite par 25 Joules ; un contre-choc de 10 Joules a réduit une F.V. induite par 10 Joules et une autre induite par 35 Joules.
- Le même fait se retrouve dans la 2ème expérience. Une F.V. peut être réduite avec une énergie de contre-choc inférieure à l'énergie du choc inducteur. Tout se passe comme si, pour un chien donné, une F.V. étant obtenue, la défibrillation ne dépend pas du choc inducteur.

2.- NOTION DE SEUIL DE REPONSE SYNCHRONE

- Dans la première expérimentation (comme dans d'autres non rapportées), il y a coïncidence du seuil de disparition des F.V. et du seuil de valeur optima de défibrillation.
- Ces deux valeurs correspondent, en effet, à une énergie suffisante pour imposer une réponse synchrone de toutes les fibres myocardiques.
- La F.V. est, en effet, selon WIGGERS (7,8) une désynchronisation. Elle peut être obtenue par un choc appliqué en période vulnérable tant que l'énergie de ce choc n'entraîne pas une réponse de toutes les fibres. Au-delà de cette valeur, en effet,

SCHEMA E



(1) - Seuil de Fibrillation .... (de l'ordre de 1 Joule ou moins)

(2) - Seuil de défibrillation ... (variable)

(3) - Disparition des F.V. et Seuil de la valeur optima de défibrillation = Seuil de la réponse Synchrone (de l'ordre de 40 J en courant alternatif)

(4) - Seuil des F.V. lésionnelles

SCHEMATIQUEMENT :

FIBRILLATION ET DEFIBRILLATION VENTRICULAIRES

EN FONCTION DE L'ENERGIE DU CHOC

- En décharge de condensateur, la valeur d'énergie est beaucoup plus forte : le seuil optima de défibrillation est de 100 à 150 Joules.

  La forme du courant intervient donc et il semble qu'il existe une durée de passage de courant optima.

- C'est l'intérêt du courant oscillant (préconisé par le Professeur DJOURNO) d'associer les avantages du courant alternatif à ceux de la décharge de condensateur, puisqu'il est à la fois :

. un courant bidirectionnel . de temps de passage réglable	avantages de l'alternatif
. facile à obtenir du secteur . fourni par un matériel léger et variable . et que l'énergie délivrée est constante	avantages des décharges de condensateur

IV.- C O N C L U S I O N

Cette étude expérimentale permet de définir les caractéristiques idéales d'un choc de défibrillation :

- au-dessus du seuil de valeur optima de défibrillation ;

- mais le plus près possible de cette valeur ;

- avec un courant de temps de passage favorable.

Ces notions techniques gardent leur valeur en défibrillation humaine, même si d'autres facteurs - telle l'étiologie de la F.V. - entrent en jeu.

TECHNIQUE DE LA DEFIBRILLATION DANS LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE

1.-

Une F.V. évoluant spontanément au-delà de la 45ème seconde a fort peu de chance d'être arrêtée.

Il faut agir très vite : c'est le premier impératif du traitement.

Le délai est plus sévère encore que pour un arrêt cardiaque par asystole, qui est "récupérable" jusqu'à la 3ème ou 4ème minute.

Or, assurer en 45 secondes un diagnostic de certitude, c'est-à-dire un diagnostic électrocardiographique, exige un électrocardiographe branché en permanence, prêt à partir , ou mieux, une surveillance électrocardiographique ininterrompue sur l'électrocardioscope.

C'est pour cette raison que les signes faisant redouter la survenue d'une F.V. ont une telle importance. Ils permettent de porter l'indication de la surveillance électrocardiographique ininterrompue, tout étant prêt pour le traitement.

Le contrôle électronique permanent du rythme cardiaque apparaît ainsi comme un des facteurs les plus importants de la réussite. Il serait éminemment souhaitable qu'il puisse être de plus en plus souvent réalisable.

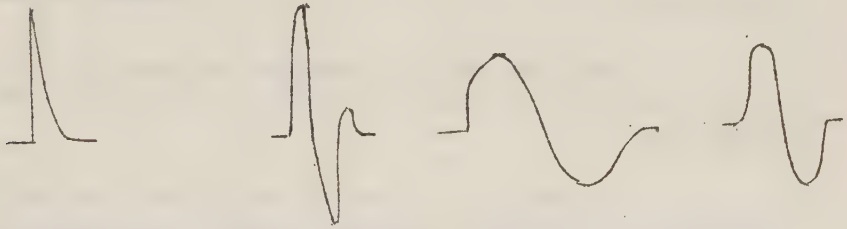
Dans certains cas, l'impératif de l'urgence autorise certainement l'application du choc électrique de défibrillation en l'absence de diagnostic électrocardiographique, si la F.V. est hautement probable. C'est le cas d'une syncope brutale avec arrêt circulatoire dans les premiers jours d'un infarctus myocardique (surtout si la nécrose est étendue, surtout si existaient des extrasystoles ventriculaires nombreuses ou de brèves périodes de tachycardie ventriculaire).

En effet, avant la 45ème seconde de la F.V., le choc doit être tenté d'emblée.

2.- L'APPLICATION DU CHOC ELECTRIQUE

Il peut être réalisé en courant alternatif ou par décharge de condensateur. Le courant oscillant est actuellement à l'étude.

Il y a d'ailleurs passage progressif entre ces trois formes de courant :



décharge de condensateur | self en parallèle | self en série | courant alternatif

courant oscillant

a.- LES PARAMETRES DU CHOC :

L'expérience clinique et les études expérimentales permettent d'admettre aujourd'hui pour les meilleures valeurs (R. SAUMONT) :

- en courant alternatif 50 périodes :

  . 900 volts
  . 2/100 seconde

  soit une énergie voisine de 64,8 Joules
  (calcul pour une résistance de 250 ohms (1))

- en décharge de condensateur :

  . 40 microfarads
  . 4000 volts (ou au moins 3 000)

  soit 320 Joules délivrés
  (l'énergie est ici beaucoup plus forte - la durée de passage étant plus courte).

---

(1) - Il s'agit d'une valeur moyenne car la résistance varie au cours du passage du courant.

- Ces valeurs d'énergie correspondent à la valeur de la réponse synchrone , c'est-à-dire que le choc intéressera la totalité des fibres myocardiques, quel que soit leur état (même en période réfractaire "absolue"). La réponse synchrone marque ainsi le terme de l'état de fibrillation.

- Ce point, fondamental, est peut-être plus formel pour la décharge de condensateur que pour le courant alternatif. Pour celui-ci, en effet, le seuil de disparition des F.V. de type I (qui répond au seuil de la réponse synchrone) est parfois très élevé. La suppression absolue du risque d'induction (ici de perrénisation) de F.V. exigerait un appareil permettant de placer le choc dans le cycle cardiaque (et d'éviter la période vulnérable) - telle la gachette, utilisée en expérimentation.

- Si le choc appliqué dans ces conditions échoue, il est possible de tenter un 2ème choc immédiat. Après un 2ème échec, il est inutile et même nuisible de poursuivre une répétition de chocs.

b.- LORSQUE LE CHOC DE DEFIBRILLATION N'A PU ETRE APPLIQUE AVANT LA 45ème SECONDE :

ou que, bien que donné dans ce délai, il a échoué, ou encore lorsque le premier tracé électrocardiographique montre une F.V. à fines trémulations (témoin de la souffrance myocardique grave), il faut entreprendre :

1.- Le massage cardiaque externe :

Son efficacité se juge à la variation de l'aiguille de l'appareil de Vaquez serré au bras au chiffre 10. Un massage efficace donne une oscillation à 13 ou 15.

2.- La respiration artificielle :

Elle n'est réellement efficace et capable de corriger l'énoxie myocardique qu'après intubation. Elle est alors faite en oxygène pur.

La respiration bouche à bouche n'est qu'un palliatif.

Massage cardiaque externe et respiration artificielle ont une double ambition :

. entretenir la circulation sanguine que la F.V. a supprimée,

. obtenir des conditions favorables pour la défibrillation électrique.

c.- PLUSIEURS MODALITES EVOLUTIVES SONT ALORS POSSIBLES :

- Cas heureux :

La F.V. disparaît pendant le massage ; le fait est rare.

- Cas favorable :

L'E.C.G. enregistre une augmentation progressive de l'amplitude des oscillations de la F.V. parfois jusqu'à l'image du fuseau. Le choc alors a toute chance d'être efficace.

- Cas défavorable :

La F.V. conserve ou aggrave son aspect de fines trémulations Le choc dans ces conditions ne donne pratiquement que des échecs : il aboutit à l'arrêt de toute activité électrique, arrêt presque toujours définitif.

Le seul espoir réside dans la poursuite du massage et de l'oxygénation et si la modification de la F.V. ne se produit toujours pas, il faut utiliser les possibilités médicales dont on dispose aujourd'hui :

. perfusion rapide de Tham, qui semble dans la lutte contre l'acidose préférable au bicarbonate de sodium,

. injection intra-cardiaque d'Adrénaline.

Ces deux gestes semblent avoir été efficaces dans plusieurs cas, permettant l'application efficace du choc.

. l'intérêt du chlorure de calcium est plus hypothétique.

L'application stricte de ces règles permet l'arrêt de la F.V. dans la majorité des cas.

3.- APRES LE CHOC DE DEFIBRILLATION

Quelque soit le rythme cardiaque qui précédait la F.V., on obtient après un choc efficace :

- soit un rythme sinusal régulier et de frequence normale d'emblée,

- soit un rythme sinusal lent ou un bloc sino-auriculaire incomplet avec pauses intermittentes entre les complexes sinusaux ;

- soit un rythme sinusal entrecoupé d'extrasystoles ventriculaires monomorphes ou polymorphes ;

- soit encore un rythme idioventriculaire lent ;

- ou une tachycardie ventriculaire.

Ces troubles du rythme secondaires au choc peuvent être transitoires ou prolongés plusieurs heures (12 h., 24 h,) (119).

Quel que soit le rythme exact, le rétablissement d'un rythme synchrone spontané est, en règle, suivi d'une rapide réapparition de conscience.

A l'opposé, l'échec du choc est :

- soit la persistance de la F.V. , mais c'est assez rare ;

- soit l'arrêt de toute activité électrique, ou ce qui revient au même, l'existence de rares ondes sinusoïdales très larges et peu amples, correspondant à des contractions myocardiques ultimes. Cet aspect est à distinguer d'un rythme idioventriculaire qui peut être très lent.

4.-

Il est certain que la réduction du nombre des échecs doit être recherchée :

- dans l'application stricte des meilleurs paramètres de chocs ;

- et plus encore, dans la réalisation des conditions favorables au choc : la F.V. "prête" à la réduction est la R.V. ample, qui existe habituellement avant la 45ème seconde ou après massage cardiaque externe et respiration artificielle efficaces.

RESULTAT DES 45 OBSERVATIONS DE FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES

ETIOLOGIE des F.V.	Nombre d'Observations	Nombre total de F.V.	Nombre d'Observations avec FV spontanément résolutives	Nombre de FV traitées par choc	Nombre de chocs	Défibrillations réussies (1)		Reprise de conscience	GUERISON (2)	
						Nombre	%		Nombre	%
Bloc auriculo-ventriculaire	11	60 environ	5 (45%)	40	55	38 chez 9 malades	95 %	8 (73 %)	3	27%
Insuffisance coronarienne	18	60 environ	3 (16 %)	43	54	20 chez 8 malades	46 %	5 (28 %)	0	0 %
Insuffisance cardiaque	3	12	0	12	13	5	42 %	0	0	0 %
Intoxication digitalique	3	8	0	5	5	0	0 %	0	0	0 %
Induites par l'Ajmaline	3	3	1	3	3	2	(66%)	2	2	(66%)
Electrocution	1	1	0	1	1	0		0	0	
Provoquées par un choc	6	6	0	6	7	6	100%	6	6	100 %

(1) - Par définition, il s'agit du rétablissement de contractions ventriculaires synchrones spontanées. (sont donc exclues les pauses après Choc)

(2) - Il s'agit de malades qui ont quitté l'hôpital et repris une activité.

CONCLUSIONS

L'étude de 45 observations de F.V. permet de conclure que la F.V. est un trouble fonctionnel dont le pronostic est lié à l'état myocardique sous-jacent, c'est-à-dire à l'étiologie de la fibrillation.

1.- La F.V. des blocs auriculo-ventriculaires est souvent éphémère ; spontanément résolutive ; elle peut aussi se prolonger. La défibrillation électrique est alors necessaire. Le succès des chocs électriques est presque constant , mais la rechute est très fréquente.

La défibrillation n'est que le traitement d'urgence du trouble du rythme. La prophylaxie des rechutes, qui réalisera la vraie guérison, doit faire appel à l'entraînement électrosystolique.

Les blocs auriculo-ventriculaires avec fibrillation ventriculaire s'individualisent donc dans le cadre des dissociations auriculo-ventriculaires. Le temps de l'Isopropylnoradrénaline est passé, le stimulateur intra-corporel indispensable.

Par l'application de cette règle, on peut espérer améliorer les résultats qui sont encore limités aujourd'hui : 3 guérisons sur 11 malades.

2.- La F.V. de l'insuffisance coronarienne constitue un desaspects (peut-être le plus fréquent) de la mort subite de l'infarctus et de l'angor. La survenue de la F.V. est très difficilement prévisible et son pronostic extrêmement sévère : aucune survie prolongée sur nos 18 malades.

Toutefois, il est possible d'espérer aujourd'hui une guerison vraie, au moins pour certains cas, grâce à la défibrillation électrique et aux dépresseurs myocardiques, type Ajmaline (Ces derniers étant peut-être capables de prevenir les rechutes).

Une observation de survie de 8 jours (ainsi que les observations de la littérature) légitime les efforts de cette réanimation.

3.- L'application des chocs électriques externes est faite avec beaucoup moins d'espoir dans les F.V. des insuffisances cardiaques sévères qui paraissent aujourd'hui les plus graves de toutes les fibrillations.

4.- La F.V. de l'intoxication digitalique est le trouble du rythme le plus redoutable de cette intoxication et la cause habituelle de la mort. Malgré la défibrillation électrique, nos trois malades sont décédés.

L'espoir d'une guérison repose non pas sur le choc électrique, mais sur la prévention de la fibrillation par les dépresseurs myocardiques. La pleine efficacité de ces drogues ne peut être demandée que sous couvert d'un entraînement électrosystolique interne qui pare au danger de pause cardiaque.

5.- Les F.V. induites par l'Ajmaline sont éphémères (1 cas) ou ont cédé avec le choc électrique externe (2 cas). Elles n'ont jamais récidivé.

Ces F.V. se différencient ainsi de celles de l'intoxication digitalique, la différence de durée d'action des deux drogues expliquant l'opposition.

6.- Un choc électrique externe utilisé pour réduire un autre trouble du rythme peut induire une F.V. Le fait est très rare. Dans nos 6 cas, un contre-choc a donné une guérison immédiate. Les études expérimentales permettent de comprendre leur genèse (période vulnérable) et les règles à appliquer pour les éviter (paramètres du choc).

7.- L'expérimentation animale met aussi en évidence pour la défibrillation l'importance primordiale de l'énergie du choc.

Il existe une valeur seuil de défibrillation au-dessous de laquelle l'échec est constant. Il existe aussi une valeur optima, au-dessus d'un deuxième seuil, qui donne un succès presque constant.

8.- Les résultats cliniques et les données de l'expérimentation permettent de proposer aujourd'hui une technique de défibrillation par choc électrique à thorax fermé. L'augmentation du nombre de succès pour l'avenir repose moins sur la défibrillation proprement dite que sur la prévention des rechutes qui, elle , ne peut être demandée au choc électrique.

VU et PERMIS d'IMPRIMER :

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

G. C O R D I E R

Le PRESIDENT de la THESE :

P. S O U L I E

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. R O C H E

BIBLIOGRAPHIE

- 1899 -

1.- PREVOST J.L. & BATTELLI F.

La mort par les courants électriques

Comptes-rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences
128 - 1899 - p. 668 (courant alternatif)
128 - 1899 - p. 843 (courant continu).

2.- PREVOST J.L. & BATTELLI F.

La mort par les décharges électriques

Comptes-rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences.
129 - 1899 - p. 651.

3.- PREVOST J.L. & BATTELLI F.

Sur quelques effets des décharges électriques sur le coeur des mammifères.

Comptes-rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences.

129 - 1899 - p. 1267.

- 1932 -

4.- FROMENT R.

Les tachycardies paroxystiques ventriculaires.

Paris (MASSON).

- 1934 -

5.- MEYER P.

Mort subite par F.V. au cours d'une myocardite chronique enregistrée à l'électrocardiographe

Arch. du Coeur - 27 - 1 - 1934.

- 1936 -

6.- FERRIS LP. KING, B.G., SPENCER P.W., WILLIAMS M.B.

The effect of electric shock on the heart

Electr. Engin, 55 498, 1936.

- 1940 -

7.- WIGGERS C.J.

The mechanism and nature of ventricular fibrillation

American Heart J. /20 - July 1940, p. 399.

8.- WIGGERS C.J., WEGRIA R.

V.F. due to single, localized induction of condenser shocks applied during vulnerable phase of ventricular systole.

Am. J. Physiol. 128 - 500 - 1940 .

- 1944 -

9.- TANDOWSKY R.M. , ANDERSON N., VANDEVENTER I.K.

An electrocardiographic and clinical study of various so-called Cardiac drugs

Am. M. J. 28 - 298 (1944).

- 1947 -

10.- BECK C.S., PRITCHARD W.H., FEIL H.S.

Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock.

J. Amer. Med. Ass. 1947, 135 - p. 985.

11.- MINTZ S.S. & KATZ L.M.

Recent myocardial infarction - An analyse of 572 cases.

Arch. Of Int. Med. 80 - 205 - 1947.

- 1948 -

12.- STROUD M. & FEIL H.

The terminal E.C.G.

Am. H. J. 35 - 910 (1948).

- 1950 -

13.- LAUBRY C., SOULIE P.

Les maladies des coronaires.

MASSON - Paris, 1950.

14.- SCHWARTZ & Coll.

F.V. transitoires dans la dissociation auriculo-ventriculaire.

Am. Heart J. Mars 195[illegible] - 39 - n° 3 - p. 361.

- 1951 -

15.- BECK C.

V.F. in heart too good to die

JAMA 170 - 471 (1951).

16.- ENSELBECQ C.D., CROCE S.P., LOWN B.

V.F. due to digitalis preparations - A review and report of two cases following intra-veinous administration of acetyl strophantidine.

Circulation n° 3 - Mai 1951 - p. 647.

17.- GONIN A., GALLAVARDIN L., FROMENT R.

A propos de 3 cas de syncopes de Morgagni-Adams-Stokes par F.V.

Arch. des Mal. du coeur, 1951 - n° 5 - p. 398.

- 1951 - (suite)

18.- RYLANT P.

La pluralité des facteurs d'entretien de la fibrillation du coeur.

Arch. des Mal. du coeur et des vaisseaux - 1951 - n° 5 - p. 385.

- 1952 -

DEYRIEUX F., TARTULIER M., TOURNIAIRE A.

Trois cas de F.V. (digitaliques)

Arch. des Mal. du coeur - 1952 - n° 9 - p. 840.

20.- ROBERTSON E.S., MATHEWS E.C.

Paroxysinusal V.F. producing Adams-Stokes-syndrome

Arch. of Int. Med. 90 - 1952 - 2 - p. 320.

- 1954 -

21.- MATHEY J., BINET J.P., VERNANT P., CHATEAUREYNAUD J., OUSTRIERES G.

Guérison d'un cas authentique de F.V.

Mémoires de l'Académie de Chirurgie - 80- n° 19- p.523.

- 1955 -

22.- ADAMS R.

Un cas de fibrillation ventriculaire de longue durée : guérison.

J. Am. Med. Ass. 1955 - 158 - 12 - p. 1026.

- 1956 -

23.- BECK C., WECKESSER E., BARRY F.

Fatal heart attack and successfull ressuscitation

JAMA 161 - 434 - 1956.

24.- CELIO A.

Cardiac Arrest associated with coronary occlusion : successfull ressuscitation.

J. Intern. Coll. Surgeous 25 - 299 - 1956.

25.- FREIDBERG C.K.

Diseases of the heart , p. 583.

Sté d'éditions SAUNDERS - 1956.

26.- REAGAN L.B., YOUNG K., NICHOLSON J.

Ventricular defibrillation in a patient with probable acute coronary occlusion.

Surgery 39 - 482 - 1956.

27.- ZOLL P.M., LINENTHAL A.

Treatment of unexpected cardiac arrest

New England J. of Med. 1956 - 254 - 541.

28.- ZOLL P.M., LINENTHAL A.J. , GIBSON W.

Termination of V.F. in man by externally applied electric counterskock.

New England J. Med. 19 Avril 1956 - 254 - n° 6 - p.727

- 1957 -

29.- HERRMANN & Coll.

Paroxysmal pseudo-ventricular tachycardia and fibrillation in patients with accelerated auriculo-ventricular conduction.

A.H.J. 1957 - 53 - p. 255.

- 1957-(suite)

30.- KOUWENHOVEN W.B., & Coll.

Closed chest defibrillation of the heart

Surgery 1957 - 42 - p. 550.

31.- PICK A.

Digitalis and the E.C.G.

Circulation 1957 - 16 - p. 603.

32.- STERN Th. N.

Paroxysmal V.F. in the absence of other disease

Amer. of Int. Med. 47 - n° 3 - p. 552.

- 1958 -

33.- BLOOMFIELD D.K. & MANNICK I.A.

Successfull ressuscitation in acute myocardial infarction with V.F. (report of a case).

New England J. Med. 258 - 1244 (1958).

- 1959 -

34.- CONKLIN W.H., BERBE K.T., FRAWLEY T.V.

V.F. due to myocardial infarction with survival

Arch. Int. Med. 104 - 281 (1959).

35.- Mc GREGOR & NEWTON D.E.

The treatment of cardiac arrest following myocardial infarction

U.S. Armed Forces M.J. 10 - 125 (1959).

36.- NICKEL S.N. & GALE H.H.

Altered prognosis with cardiac massage. Cardiac ressuscitation in acute myocardial infarction (report of two successfull treated cases).

JAMA 170 - 23 (1959).

- 1959 - (suite)

37.- Von CAPELLER D., COPELAND G.D., STERN T.N.

Digitalis intoxication : a clinical report of 148 cases

Ann. Int. Med. (1959) 50 p. 869.

- 1960 -

38.- HIMBERT J. & LENEGRE J.

Les causes et les circonstances de la mort au cours des cardiopathies par athérosclérose coronarienne.

Bull. & Mém. Soc. Méd. Hop. Paris - 66 - 244 (1960).

39.- KOUWENHOWEN W.B. JUDE J.R., KNICKERBOCKER G.G.

Closed chest cardiac massage

J. Am. Med. Ass. 173 - p. 1064 (1960).

40.- NAST R., PENNY PACKER C., WAGNER J.

Successfull electrical defibrillation in acute myocardial infarction.

Circulation 22 - 138 (1960).

41.- ZOLL P.M., LINENTHAL A.J., ZARSKY L.R.V.

Ventricular fibrillation . Treatment and prevention by external electric currents.

New England J. Med. 1960 - 262 - n° 3 - 105.

- 1961 -

42.- BENICHOUX R., THIBAULT G., MARCHAL Ch.

Le Tham : les acidoses chirurgicales.

Presse Médicale 1961 - 69 - p. 2071.

43.- DESMOND G.

Treatment of cardiac arrest in acute myocardial ischaemia and infarction.

Lancet 14 Oct. 1961 - 2 - p. 840.

- 1961 - (suite)

44.- GAZES P.C. & BONNE J.A.

External or closed chest cardiac massage

JAMA 176 - 621 (1961).

45.- JUDE J.R., KOUWENHOWEN W.B., KNICKERBOCKER G.

Cardiac arrest . Report of application of cardiac massage in 118 patients.

J.Amer. Med. Ass. 1961 - 178 - p. 1063.

46.- JULIAN D.G.

Treatment of cardiac arrest in acute myocardial ischaemia and infarction

Lancet 1961 - 2 - 840.

47.- LENEGRE J.

La Digitaline.

Entretiens de Bichat - Paris - 1961.

48.- NIXON P.

Cardiac arrest and ressuscitation.

Lancet 1 - 1961 - 1355.

49.- ROLETT E.L.

Ressuscitation from V.F. complicating acute coronary occlusion (report of a case).

Amer. J. Card. 7 - 724 - 1961.

50.- SEALY W.C.

Cardiac arrest.

Progress in Cardiovascular Dis. 4 - 285 (1961).

51.- SODEMAN W.A.

The treatment of Digitalis Toxicity

Progress in Cardiovascular Dis. 1961 - 3 - p. 309.

- 1961 - (suite)

52.- THAL F.J., CERNEY E., COLON D.J., YUSSMAN & IRVIN R.H.

Closed chest cardiac ressuscitation in acute myocardial infarction.

Am. J. Card. 7 - 731 (1961).

53.-YUSSMANN M.A. & IRVIN R.H.

Closed chest cardiac ressuscitation in acute myocardial infarction.

Am. J. Card. 7 - 731 (1961).

- 1962 -

54.- BOUVRAIN Y., GUEDON J., ZACOUTO F.

Le traitement de la tachycardie ventriculaire par choc électrique exter e.

Arch. des Mal. du coeur et des Vais. 55 - n° 3 - p.257

55.- BROUSTET P. & GAZEAU J.

Fibrillation ventriculaire

E M C Coeur I - 11036 A10 - 1962.

56.- CONDON R., SEATTLE M.D.

Pathophysiologic mechanism in cardiac arrest.

Internat. Abst. Surg. In Surg. Gynec; Obstet. 1962 - 114 - 1 - p. 8.

57.- HALL G.M., NEALE G., YOUNG D.M.

Ventricular fibrillation

Lancet 1962 - 1 - 1306.

58.- LOWN B., NEUMAN J., AMANASINGHAM R., BERKOWITS B.V.

Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest.

Am. J. of Cardiol. VIII - 223 - 1962.

- 1962 - (suite)

59.- MOSS A.J. & Coll.

Closed chest cardiac massage in the treatment of V.F. complicating acute myocardial infarction - (Report of three cases with survival).

New England J. Med. 1962 - 267 - 679.

60.- NOVIANT Y.

Données récentes de ressuscitation orale et cardiaque d'urgence (mouvement médical).

Presse Médicale 1962 - 70 - n° 33 - p. 1613 et
n° 34 - p. 1647.

61.- RAINIER POPE C.R., SCHRINE V., BECK W., BARNARD C.N.

The treatment of Quinidine induced V.F. by closed chest ressuscitation and external defibrillation.

Am. Heart J. 63-582 - Mai 1962.

62.- SHIPMAN K.H., Mc CRADY W., BREDFORD H.A.

Closed chest cardiac ressuscitation. One year results.

Am. J. Card. 10 - 551 (1962).

63.- SHOHET S.B., SWEET R.H.

Cardiac ressuscitation : the combined use of external cardiac massage, external cardiac defibrillation and external electrical stimulation.

New England J. Med. 267 - 976 (1962).

64.- SLAMA R.

Digitalisation et troubles du rythme.

Sem. Hop. Paris, 1962 - 38 - p. 1785.

65.- WETHERILL J.H. & NIXON P.G.T.

Arrêt spontané de la F.V. au cours d'un massage cardiaque externe.

Lancet 12 - 5 - 62 - n° 7 237 - p. 993.

- 1962 - (suite)

66.- ZEVON S.S., BREALL W.S., & WANERMAN L.R.

F.V. traitée avec succès par choc électrique du coeur par voie externe.

A.J. Card. Juillet 1962 - 10 - 1 - p. 128.

- 1963 -

67.- BOUVRAIN Y.

Réanimation cardiaque médicale

Cahiers du Coll. de Médecine, 1963 - 4 - n° 15-p.954.

68.- BOUVRAIN Y. & Coll.

L'arrêt cardiaque. Confrontations thérapeutiques de l'Hôpital Necker.

Presse Médicale 27 Juillet 1963 - 71 - n° 35 -p.1716.

69.- BOUVRAIN Y. & PACE LORENTE

Le contrôle artificiel du rythme cardiaque

Journée de réanimation Neuro-Resp. de l'Hop. Cl.Bernard (4 & 5 Oct. 1963).

70.- BROWN K., Mc MILLAN R.

Coronary unit : an intensive care center for acute myocardial infarction.

Lancet 1963 - 7303 - p. 1343.

71.- DEGEORGES M.

L'intoxication digitalique

Coeur et médecine interne II - n° 3 - p. 365.

72.- FORTIN P. & DORRA M.

Le massage cardiaque externe - Techniques - Indications- Résultats.

La Revue de Médecine - Mars 1963 - p. 225.

- 1963 - (suite)

73.- GILLEPSIE L., THOMPSON J.L.

Successfull external cardiac ressuscitation in myocardial infarction.

J. Amer. Med. Ass. 1963 - 185 - p. 44.

74.- HARDEN K., MACKENZIE I.L. & LEDINGHAM I.M.

Spontaneous reversion of ventricular fibrillation

Lancet 11/n° 7318 - p. 1140 (1963).

75.- JOHNSON J.D.

A plan of action in cardiac arrest.

J. Amer. Med. Ass. 1963 - 186 - p. 468.

76.- LAURENT D.

Problèmes liés à la fibrillation ventriculaire et la défibrillation cardiaque.

Journées de réanimation neuro-respiratoire de l'Hôp. Cl. Bernard (4 & 5 Oct. 1963).

77.- LOWN B., BEY S.K., PELROTH M.G. & ABE T.

Comparative studies of ventricular vulnerability to fibrillation.

J. Clin. Invest. 42 - 953 - 1963.

78.- MAURAT J.P.

Pharmacologie des glucosides digitaliques.

Coeur et Med. Int. II - n° 3 - p. 355.

79.- MONSALLIER J.F., CARTIER F. & HUAULT G.

Massages cardiaques endo- et extra-thoraciques

Journées de Réanimation Neuro-respiratoire de l'Hôp. Cl. Bernard (4 & 5 Oct. 1963).

80.- PELESKA B.

Cardiac arythmias following condenser discharges and their dependences upon strenght of current and phase of cardiac cycle - Cir. Res. 13-21 - 21 Juillet 1963.

- 1963 - (suite)

81.- POTTER Max

L'intoxication digitalique massive

Revue du Praticien, XIII, n° 11, p. 1291.

82.- SLAMA R., GUEDON J.

Les blocs auriculo-ventriculaires

Vie Médicale 44 - Avril 1963 - p. 573.

83.- SMESSART A., HICKS R.G.

Réanimation cardiaque en pratique hospitalière

Presse Médicale 1963 - 71 - 1751.

84.- SMITH R. & STEVENS A.E.

Procaïne-amide in V.F.

Lancet 3/8/63 - 2 - n° 730 - p. 225.

85.- STANZLER R.M., TANNEN R.L.

Comparison of countershock with direct and alternating current in external cardiac defibrillation

New england J. Med. 1963 - 268 - p. 1289.

86.- SYES M.K., AHMEL N.

Emergency treatment of cardiac arrest.

Lancet 1963 - 8 - p. 347.

87.- VAUGHAN E.M., WILLIAMS J.

Fibrillation

Amer. Heart J. 1963 - 66 - p. 569.

88.- VAYSSE J.

Défibrillation cardiaque

Journées de réanimation neuro-respiratoire de l'Hôp; Cl. Bernard (4 & 5 Oct. 1963).

- 1963 - (fin)

89.- WILBURNE M., FIELDS J.

Cardiac ressuscitation in coronary artery disease.

JAMA 184 - 453 (1963).

- 1964 -

90.- BLACK A. & BLACK M.

Cardiac ressuscitation from recurrent V.F. occuring in a physician's office.

Am. J. Cardiol. 13 - 71 (1964).

91.- BOUVRAIN Y.

Organisation et fonctionnement d'une unité de réanimation cardiaque médicale.

Sem. Hôp. Paris, 40 - p. 1527.

92.- BOUVRAIN Y.

Etiologie et physiologie de l'arrêt cardiaque médical.

Sem. des Hôp. de Paris, 40 - 1545.

93.- BOUVRAIN Y., GUEDON J., SLAMA R.

Le traitement des troubles graves du rythme cardiaque par les chocs électriques externes.

Revue du Praticien, XIV, n° 16 - p. 2053.

94.- BOUVRAIN Y., CHARLIER P., & BRUNET J.P.

Les techniques de réanimation cardiaque et leurs indications.

Revue du Praticien, XIV, n° 19 - p. 2479.

95.- BOUVRAIN Y., SLAMA R., MARTINEAUD J.P., SAUMONT R., BOURTHOUMIEUX & NEGRY R.

L'entraînement électrosystolique par sonde endocavitaire.

Arch. des Mal. du coeur et des Vaiss. 57 - 9 - p.1019.

- 1964 - (suite)

96.- CARTIER P.

La respiration artificielle prolongée.

Sem. des Hôp. de Paris, 20 Juin 1964 - p. 1801.

97.- CLEMENT D., DJOURNO A. & MATHIVAT A.

Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par les chocs électriques externes.

Arch. des Mal. du coeur et des vaiss. 57 - 4 - p. 361.

98.- COURBIER E. & TORRESANI J.

L'arrêt circulatoire.

1 vol. MASSON - Paris - 1964.

99.- DESSERTENNE F. & STEPHAN P.

La fibrillation ventriculaire.

Sem. Hop. Paris, 20 Juin 1964 - p. 1791.

100.- DESSERTENNE F.

Journée de réanimation cardiaque franco-allemande (Hôpital Laribosière).

Presse Médicale 72 - n° 47 - p. 2795.

101.- DESSERTENNE F.

La fibrillation ventriculaire.

Actual. Card. & Angéiol. Int. n° spécial - 13 - n° 4 - 1964 - p. 235.

102.- DORRA Max

Réanimation cardiaque à thorax fermé - Résultats - Indications - Techniques.

Sem. des Hôp. 20 Juin 1964 - p. 1794.

103.- GAULTIER M. & FOURNIER E.

Limites médico-légales de la réanimation

Revue du Praticien, XIV, n° 19 - p. 2489.

- 1964 - (suite)

104.- JOBIN A., TORRESANI J., JOUVE C.

Arrêt circulatoire et réanimation

Marseille Médical 1964 - 10 - p. 641.

105.- MINOGUE F., SMESSART A., GRACE W.

External cardiac massage for cardiac arrest due to myocardial infarction.

Am. J. Card. 13 - 1 - 1964 - p. 25.

106.- MOWER M., MILLER D. & NACHLAS M.

Clinical features relevant to possible ressuscitation in death after acute myocardial infarction.

Am. H. J. 67 - 437 (1964).

107.- PELISSIER Cl.

Le traitement électrique des troubles du rythme.

Gazette Méd. de France 1/4/1964 - p. 1301.

108.- PRUITT R.

Cardiac arythmias and cardiac death

Am. H. J. 68 - III - (1964).

109.- SAUMONT R. & BRUNET J.P.

Dangers presentés par une utilisation incorrecte des appareils électriques de surveillance et de traitement en cardiologie.

Extrait de Réanimation et organes artificiels 1 - 1964 - 1 - p. 27 (MASSON - Paris).

110.- SAUMONT R. & BRUNET J.P.

Les chocs électriques externes, Caractères physiques action physiologique et conséquences anatomiques.

Semaine des Hôp. 20 Juin 1964 - p. 1808.

- 1964 - (suite)

111.- SLAMA R., GUEDON J., BOUVRAIN Y.

Le diagnostic et le traitement des tachycardies ventriculaires.

Vie médicale 45 - Avril 1964 - p. 627.

112.- SLAMA R.

Le traitement de l'intoxication digitalique.

Vie médicale 45 - Sept. 1964 - p. 1341.

113.- SLAMA R., GODEAU P., SRAER C., Mlle ROLLAND P. & PERRAULT J.M.

Les anévrysmes de la valvule mitrale d'origine oslérienne (à propos de 2 observations).

Arch. des Mal. du coeur et des vaiss. 57-10 - p.1216.

114.- SLAMA R. , SRAER Cl., VACHERON A., Di MATTEO J. & BOUVRAIN Y.

Difficultés du diagnostic et du traitement des crises de tachycardie au cours de l'infarctus du myocarde.

Bull. & Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 115 - p. 89 (1964).

115.- STRUMZA M.V.

Les bases physiologiques et expérimentales de la réanimation cardio-neuro-respiratoire.

Revue du Praticien, XIV, n° 19 - p. 2409.

116.- VAYSSE J.

Traitement de l'arrêt cardiaque

Revue du Praticien, XIV, n° 19 - p. 2469.

- 1965 -

117.- CHICHE P., SANDUBRAY J.M., MARCANTONI J.P.

Mort subite et ressuscitation dans l'infarctus du myocarde.

Coeur et Méd. Int. IV - n° 1 (Janvier 65) p. 119.

118.- COUMEL Ph.

Etude expérimentale des effets cardiaques des courants électriques.

Thèse Paris - 1965.

119.- FOUCHARD J.

Troubles électrocardiographiques induits par les chocs électriques appliqués aux fibrillations et flutters auriculaires, aux tachycardies ventriculaires et supra-ventriculaires.

Thèse Paris - 1965.

120.- GOBLE A.J.

F.V. paroxystique avec retour spontanée au rythme sinusal.

British H.J. 1965 - 27 - n° 1 - p. 62.

121.- MOTTE G.

Mort et réanimation dans l'infarctus du myocarde

Thèse Paris - 1965.

122.- SAUMONT R., BRUNET J.P., FABIATO A., COUMEL Ph., BOUVRAIN Y.

Exploration du cycle cardiaque par chocs dirigés.

Arch. des Mal. du coeur et des vaisseaux 58-2 - p. 246.

123.- TORRESANI J., & COURBIER R.

Physiopathologie de l arrêt circulatoire

Coeur et médecine interne IV n° 2 (avril 1965)p.237.

124.- VAYSSE J. & LACOMBE M.

La défibrillation cardiaque

Coeur et médecine Interne IV - n° 2 (avril 1965) p.215

125.- WARTER J., MANTZ J.M.,TEMPE J.D., OTTENI J.C.

Fibrillation ventriculaire au cours d'un infarctus du myocarde. Succès de la défibrillation par voie externe.

Sem. Hôp. Paris 41 - n° 17 - p. 1023.

TABLE DES MATIERES

Pages

- INTRODUCTION :

FIBRILLATION et DEFIBRILLATION VENTRICULAIRE 1

- OBSERVATIONS CLINIQUES

de FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES 10

I.- Les Fibrillations ventriculaires des Blocs Auriculo-Ventriculaires 10

II.- Les Fibrillations ventriculaires d'étiologie coronarienne 27

III.- Les Fibrillations ventriculaires des insuffisances cardiaques 49

IV.- Les Fibrillations ventriculaires de l'intoxication digitalique 53

V.- Les Fibrillations ventriculaires induites par l'Ajmaline 60

VI.- La Fibrillation ventriculaire par électrocution 64

VII.- Les Fibrillations ventriculaires par les chocs électriques externes 66

a.- Expérimentation 66

b.- Observations Cliniques 71

c.- Conclusion 75

Pages

- DEFIBRILLATION VENTRICULAIRE EXPERIMENTALE 76

- TECHNIQUE DE LA DEFIBRILLATION VENTRICULAIRE.... 84

- TABLEAU DES RESULTATS ..... 89 bis

- CONCLUSIONS (Généralos) 90

- BIBLIOGRAPHIE 93